

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA MEDICINA**

DETERMINACIÓN SEROLÓGICA DE IgE EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO CLINICO DE DERMATITIS ATÓPICA EN EL CENTRO DE LA PIEL (CEPI) Y SU CORRELACIÓN CON LA GRAVEDAD EVALUADO CON SCORAD (SCORING ATOPIC DERMATITIS) Y ESCALA CEPI EN EL MOMENTO DE TOMA DE LA MUESTRA EN EL PERÍODO DE MAYO A OCTUBRE DEL 2014.

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE MÉDICO
CIRUJANO**

**AUTORES: Arévalo Jaramillo María Daniela
Sánchez Vaca Felipe**

**Director de Tesis: Dr. Santiago Palacios
Director Metodológico: M.Sc. Ana María Troya**

Quito 2014

DETERMINACIÓN SEROLÓGICA DE IgE EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO CLINICO DE DERMATITIS ATÓPICA EN EL CENTRO DE LA PIEL (CEPI) Y SU CORRELACIÓN CON LA GRAVEDAD EVALUADO CON SCORAD (SCORING ATOPIC DERMATITIS) Y ESCALA CEPI EN EL MOMENTO DE TOMA DE LA MUESTRA EN EL PERÍODO DE MAYO A OCTUBRE DEL 2014.

AGRADECIMIENTOS

Primero queremos agradecer a Dios, porque es la ciencia quien nos da respuesta lógica a todas nuestras investigaciones, pero es innegable que eres Tu quien nos proporciona todas las herramientas necesarias en la vida y en la medicina para beneficio de la humanidad.

A nuestras familias por darnos el ejemplo, amor y apoyo durante toda la carrera, porque gracias a ustedes somos las personas que somos en la actualidad, por enseñarnos a no bajar los brazos y mirar lo positivo de todas las cosas.

Agradecemos también a todos los docentes de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, por su educación y consejos, por enseñarnos que el médico antes de ser un excelente profesional, tiene que ser humilde y humano.

Queremos agradecer especialmente al Dr. Santiago Palacios, por darnos la oportunidad de realizar este estudio en el CEPI, por alentarnos siempre a seguir nuestros sueños y enseñarnos más sobre el lado humano de la medicina.

A nuestra directora metodológica Ana María Troya, porque más que una guía, fue una amiga, por toda la paciencia que tuvo durante este trabajo, el apoyo y conocimiento que compartió con nosotros e impulsarnos a realizar las cosas de la mejor manera.

Y por último y no menos importante a nuestros amigos y amigas, por estar con nosotros en todas las experiencias buenas y malas, durante estos años y por ser parte de nuestras vidas.

DEDICATORIAS

A mis abuelitos Raul y Ligia, por ser mi un ejemplo de amor y de vida, por ser mi fortaleza y enseñarme que todo es posible. A mis padres y hermanos por siempre estar a mi lado, brindarme su cariño y apoyo incondicional durante toda mi carrera. Y por último a toda mi familia, a mis amigos y amigas que siempre están dándome soporte en la vida.

Felipe Sánchez Vaca Md.

Este trabajo lo dedico a mi familia quienes siempre supieron darme el apoyo para culminar con este reto

A mis abuelitas Maruja y Luz Maria y a mi abuelito Temi que desde el cielo siempre estuvo conmigo en este largo camino.

Gracias por todo su amor

Daniela Arévalo J.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	I
ABSTRACT.....	III
Capítulo1.....	1
Introducción.....	1
Capítulo2.....	2
MARCO TEÓRICO.....	2
1. DERMATITIS ATÓPICA.....	2
1.1 DEFINICIÓN.....	2
1.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	2
1.3 FISIOPATOLOGÍA.....	4
1.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	8
1.5 DIAGNÓSTICO.....	13
1.6 TRATAMIENTO.....	16
1.6.1 MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS.....	17
1.6.2 MEDIDAS FARMACOLÓGICAS.....	18
1.6.2.1 CORTICOIDES TÓPICOS.....	18
1.6.2.2 INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA.....	18
1.6.2.3 ANTIHISTAMINICOS.....	19
1.6.2.4 CORTICOIDES SISTÉMICOS.....	19
1.6.2.5 METROTEXATE.....	19
1.6.2.6 FOTOTERAPIA.....	19
1.6.2.7 TERAPIA BIOLÓGICA.....	20
2. INMUNOGLOBULINA E Y DERMATITIS ATÓPICA.....	20
2.1 IgE.....	20
2.2 IgE Y DERMATITIS ATÓPICA.....	21
2.3 DG DIFERENCIAL.....	23
3. VALORACIÓN DE SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA.....	25
3.1 SCORAD.....	25
3.2 ESCALA CEPI.....	26
Capítulo 3.....	28
MATERIALES Y MÉTODOS.....	28

1. JUSTIFICACIÓN.....	28
2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	29
3. OBJETIVOS.....	29
3.1 OBJETIVO GENERAL.....	29
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	29
4. HIPÓTESIS.....	29
5. TIPO DE ESTUDIO.....	29
6. MUESTRA.....	29
6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	30
6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	30
7. ANÁLISIS DE DATOS.....	30
8. ASPECTOS BIOÉTICOS.....	32
Capítulo 4.....	34
1. RESULTADOS.....	34
Capítulo 5.....	39
2. DISCUSIÓN.....	39
2.1 CONCLUSIONES.....	43
2.1 RECOMENDACIONES Y LIMITACIONES.....	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
ANEXOS.....	77
GRÁFICOS	
Gráfico 1. Disfunción de barrera epidérmica en Dermatitis Atópica.....	7
Gráfico 2. Mecanismo patogénico de la mutación de la filagrina involucrados en la Dermatitis Atópica.....	8
Gráfico 3. Distribución de lesiones según la edad.....	10
FOTOS	
Foto 1. Pápulas eritematosas.....	9
Foto 2. Eczema y exudado en pliegue, Dermatitis Atópica.....	12
Foto 3. Dermatitis Atópica, Xerosis cutánea con máculas hipopigmentadas.....	12
Foto 4. Dermatitis Atópica, Eczema perioral y periocular.....	13
TABLAS	
Tabla 1. Criterios diagnósticos de Dermatitis Atópica de Hanifin y Rajka.....	13

Tabla 2. Criterios de Williams y Burney.....	15
Tabla 3. Criterios diagnósticos de la Academia Americana de Dermatología.....	16
Tabla 4. Diagnóstico Diferencial Dermatitis con elevación de la IgE.....	23
Tabla 5. Operacionalización de las variables.....	30
Tabla 6. Porcentaje de la variable Edad.....	68
Tabla 7. Porcentaje de la variable Sexo.....	68
Tabla 8. Porcentaje de la variable Lugar de Residencia.....	68
Tabla 9. Porcentaje de la variable Antecedentes Natales.....	68
Tabla 10. Porcentaje de la variable Antecedentes Personales.....	68
Tabla 11. Porcentaje de los Antecedentes Familiares.....	69
Tabla 12. Porcentaje de la variable SCORAD.....	69
Tabla 13. Porcentaje de la Variable Escala CEPI.....	69
Tabla 14. Porcentaje de la variable Eritema.....	69
Tabla 15. Porcentaje de la variable Edema/pápula.....	69
Tabla 16 Porcentaje de la variable Exudado/Costra.....	70
Tabla 17. Porcentaje de la variable Escoriación.....	70
Tabla 18. Porcentaje de la Variable Liquefacción.....	70
Tabla 19. Porcentaje de la variable Sequedad.....	70
Tabla 20. Porcentaje de la variable IgE.....	70
Tabla 21. Porcentaje de la variable Sexo en pacientes sin antecedentes personales.....	71
Tabla 22. Porcentaje de la variable Edad en pacientes sin antecedentes personales.....	71
Tabla 23. Porcentaje de la variable SCORAD de los Pacientes sin Antecedentes Personales.....	71
Tabla 24. Porcentaje de la variable Escala CEPI de los Pacientes sin Antecedentes Personales.....	71

Tabla 25. Porcentaje de la variable IgE de los Pacientes sin Antecedentes Personales.....	71
Tabla 26. Porcentaje de la variable Liquenificacion de los Pacientes sin Antecedentes Personales.....	72
Tabla 27. Correlación entre escalas e IgE, Rho de Spearman.....	72
Tabla 28. Correlación entre Clínica e IgE, Rho de Spearman.....	72
Tabla 29. Análisis de correspondencia múltiple entre clínica e IgE.....	73
Tabla 30. Análisis de correspondencia múltiple entre SCORAD y clínica.....	74
Tabla 31. Análisis de correspondencia múltiple entre escala CEPI y clínica.....	75
Tabla 32. Correlación entre Edad e IgE.....	76

FIGURAS

Figura 1. Distribución de la variable edad.....	53
Figura 2. Distribución de la variable sexo.....	53
Figura 3. Distribución de la variable lugar de residencia.....	54
Figura 4. Distribución de la variable antecedentes natales.....	54
Figura 5. Distribución de la variable antecedentes personales.....	55
Figura 6. Distribución de la variable antecedentes familiares.....	55
Figura 7. Distribución de la severidad de dermatitis atópica según SCORAD.....	56
Figura 8. Distribución de la severidad de dermatitis atópica según escala CEPI.....	56
Figura 9. Distribución de la variable eritema.....	57
Figura 10. Distribución de la variable edema/pápula.....	57
Figura 11. Distribución de la variable exudado/costra.....	58
Figura 12. Distribución de la variable escoriación.....	58
Figura 13. Distribución de la variable liquenificación.....	59

Figura 14. Distribución de la variable sequedad.....	59
Figura 15. Distribución de la variable IgE.....	60
Figura 16. Distribución de la variable sexo en pacientes sin antecedentes personales.....	61
Figura 17. Distribución de la variable edad en pacientes sin antecedentes personales.....	61
Figura 18. Distribución de la severidad de dermatitis atópica en pacientes sin antecedentes personales según SCORAD.....	62
Figura 19. Distribución de la severidad de la dermatitis atópica en pacientes sin antecedentes personales según CEPI.....	62
Figura 20. Distribución de la variable IgE en pacientes sin antecedentes personales.....	63
Figura 21. Distribución de la variable Liquenificación en pacientes sin antecedentes personales.....	63
Figura 22. Análisis de correspondencia múltiple entre clínica e IgE.....	64
Figura 23. Análisis de correspondencia múltiple entre SCORAD y clínica.....	65
Figura 24. Análisis de correspondencia múltiple entre escala CEPI y clínica.....	66

RESUMEN

Objetivo: Diferenciar entre pacientes con Dermatitis Atópica intrínseca y extrínseca por medio de niveles de IgE en suero.

Tipo de estudio: prospectivo descriptivo cualitativo.

Metodología: En una muestra de 81 pacientes, comprendidos de 0 meses a 20 años de edad, con diagnóstico de Dermatitis Atópica, que fueron atendidos en el periodo de Mayo a Octubre del 2014, en el Centro de la Piel en Quito-Ecuador, se procedió a tomar una muestra de sangre, para la medición de niveles séricos de IgE, al mismo tiempo se aplicó el SCORAD (SCORING ATOPIC DERMATITIS) y escala CEPI para determinar la severidad de la enfermedad. Posteriormente se procedió a analizar los resultados de laboratorio y compararlos con los niveles de severidad y clínica obtenidos de las escalas.

Resultados: De los 81 pacientes se obtuvo que el 56.79% fueron mujeres y el 43.21% fueron hombres. Dentro de la variable edad distribución fue 45.68% correspondiendo al rango 1(0-4 años); el 23.46% al rango 2 (5-9 años); 19.75%, al rango 4 (15-20 años) y el 11.11% al rango 3 (10-14 años). En cuanto a los antecedentes personales que se tomaron en cuenta fueron rinitis o asma, donde se evidencio que el 56.79% no los presentaban, mientras que el 43.21% si presento alguno de los dos. Dentro de los antecedentes familiares, donde se tomó en cuenta solamente familiares de primer grado con los antecedentes ya nombrados anteriormente, los resultados obtenidos fueron que el 58.02% de pacientes tenían antecedentes familiares, mientras que el 41.98% no lo tuvo. Se aplicaron dos escalas para evaluar la gravedad de la Dermatitis Atópica, en primer lugar se analizó el SCORAD donde la distribución fue: 59.26% para dermatitis atópica moderada, el 24.69% para leve y el 16.05% una dermatitis atópica severa. al paralelo se aplicó la escala CEPI, donde se pudo observar que la mayor frecuencia se obtuvo en la leve con un 69.14% y en la moderada-grave el 30.86 %. Se procedió al análisis de los niveles de IgE en suero de los pacientes, donde se obtuvo como resultados, valores de IgE normales en un 49.4% de pacientes, mientras que en el 50.6% de pacientes se evidencio valores elevados. Luego de

estos resultados se observó que la mayoría de pacientes con niveles elevados de IgE son aquellos que presentaban antecedentes personales por lo que se decidió analizar únicamente los pacientes que no presentaban ningún antecedente, donde se obtuvo que un 56.5% de pacientes la IgE se encontraba dentro de valores normales, mientras que en un 43.5% los valores se encontraron elevados.

Conclusiones: Mediante la medición de niveles séricos de IgE se logró diferenciar entre pacientes con dermatitis atópica intrínseca de los pacientes con dermatitis atópica extrínseca, y su correlación con la clínica.

Palabras clave: dermatitis atópica, Inmunoglobulina E (IgE), SCORAD, escala CEPI.

ABSTRACT

Objective: differentiate between patients with intrinsic atopic dermatitis and extrinsic atopic dermatitis through serum levels of IgE.

Type of study: prospective descriptive qualitative

Methodology: In a sample of 81 patients, between 0 to 20 years of age, diagnosed of atopic dermatitis in the "Centro de la Piel" in Quito-Ecuador between May to October of 2014, we proceeded to take a blood sample, for measurement of serum levels of IgE, at the same time the SCORAD (SCORING ATOPIC DERMATITIS) and the CEPI scale was applied to determine the severity of the disease. Lately we proceeded to analyze the laboratory results and compare them with the severity and clinic obtained from the scales.

Results: of the 81 patients 56.79% were female and 43.21% male, within the variable age the 45.68% corresponded to the range 1 (0-4 years old), the 23.46% to the range 2(5-9 years old), the 19.75% range 4(15-20 years old) and the 11.11% to the range 3(10-14 years old). Regarding to personal history such as asma and rhinitis, the 56.79% did not show neither, while the 43.21% present any of them. Within family history the 58.02% of the patients have a first degree relative with rhinitis or asma, while the 41.98% did not. Two scales were applied for evaluate the severity of atopic dermatitis, in first place the SCORAD were the distribution was: 59.26% for a moderate atopic dermatitis, the 24.69% for a slight and the 16.05% for a severe; at the same time the CEPI scale was applied finding that the 69.14% had a slight atopic dermatitis and the 30.86% a moderate/severe. In the analysis of serum levels of IgE was obtained, that the 49.4% had normal levels of IgE and the 50.6% of the patients had high levels of IgE, after this analysis it was observed that most of the patients with high levels of IgE, were the ones with personal history, so we proceeded to analyze only the ones without personal history, and were obtained the followings results: 56.5% of the patients had normal levels of IgE and 43.5% had high levels of IgE.

Conclusions: By measuring the serum levels of IgE, we achieved the differentiation between patients with intrinsic atopic dermatitis and extrinsic atopic dermatitis and its correlation with clinic.

Keywords: atopic dermatitis, immunoglobulin E (IgE), SCORAD, CEPI scale

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

La Dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria cutánea crónica que constituye un grave problema de salud pública en países desarrollados y con los años se presenta con mayor frecuencia en países en vías de desarrollo como el nuestro. Siendo una enfermedad que afecta a todas las etnias, aunque con mayor frecuencia a los de descendencia africana y a su vez es más frecuente en zonas urbanas. Se estima que entre el 5 al 15% de la población general padece de DA, y constituye el 10-20% de la pediátrica¹.

Aunque los datos epidemiológicos son inciertos en Latinoamérica, se observa que su prevalencia va en aumento, dato preocupante si tomamos en cuenta el importante impacto psicológico que conlleva esta enfermedad.

La relación bidireccional entre los aspectos psicológicos y la DA que se establece tras la influencia de la ansiedad y estrés que se desarrollan en el curso crónico de la enfermedad, que afecta no solo al paciente sino a la familia entera, y que a su vez se relaciona con ausencias escolares, laborales, y el costo per cápita que constituye el manejo de una enfermedad de este tipo, por lo que el diagnóstico y manejo oportuno cobra cada vez mayor importancia.^{1, 2}

Si tomamos en cuenta que aproximadamente el 80% de los pacientes con DA tiene niveles séricos de IgE elevados asociados a la variedad extrínseca de mayor complejidad, razón por la que este parámetro constituye un valor pronóstico importante, es entendible la necesidad su difusión como un factor a ser valorado no solo por dermatólogos sino también por médicos de atención primaria, pediatría y medicina general⁶.

CAPÍTULO 2

MARCO TEÓRICO

1 DERMATITIS ATÓPICA

1.1 DEFINICIÓN

La Dermatitis Atópica (DA) o eczema es considerada una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente que se caracteriza por la presencia de lesiones dérmicas pruriginosas debido a importantes alteraciones inmunológicas, y que afecta del 10 % al 20% de la población pediátrica en occidente^{1, 2}.

En la DA las lesiones se presentan como un eritema difuso que puede ir acompañado de edema, vesículas, xerosis, liquenificación, escoriaciones y prurito intenso, que es el síntoma patognomónico del episodio agudo, cuya mayor complicación es la sobreinfección por staphylococo^{2,3} y se asocia a otras entidades de origen inmunológico como el asma bronquial y la rinitis alérgica⁵.

El término atopia fue descrito por primera vez en 1920 en el estudio de Coca y Cooke, en el que definían al término como un fenómeno de hipersensibilidad en respuesta a alérgenos, mientras que en el año 2001 la Academia Americana de Alergología e Inmunología Clínica la define como “La tendencia familiar o personal de producir Inmunoglobulina E (IgE) en respuesta a alérgenos, y de desarrollar síntomas correspondientes al asma, rinoconjuntivitis y dermatitis”⁴

1.2 EPIDEMIOLOGIA

Las enfermedades atópicas se han presentado con mayor frecuencia en las últimas décadas llegando a reportarse valores entre el 4 al 20% de la población de los países desarrollados.^{6, 11} De esta población el 85% de los casos que debutan son menores de 5 años de edad, asociándose otras enfermedades de la llamada “marcha atópica” como el asma que se asocia en el 43% de pacientes, y la rinitis alérgica con 45%.⁷

Al igual que en los demás países de Latinoamérica, en Ecuador las estadísticas no son confiables en cuanto a incidencia y prevalencia de la enfermedad. Es así que la estimación de la prevalencia global de DA en Latinoamérica hasta el año 2009 según el estudio ISAAC fue del 10% en niños de 6 a 7 años (0,9% para las DA graves) y de 7,2% en la de 13 a 14 años (1,2% para las DA graves). De igual manera en Quito, Ecuador oscilo entre 0,9 al 22,5% (Quito, Ecuador) en niños de 6 a 7 años y al 24,6% (Barranquilla, Colombia) en adolescentes de 13 a 14 años⁸.

El estudio *The International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) por sus siglas en inglés, es uno de los estudios más completos a nivel mundial en el tema, en su fase I realizado entre 1992 y 1997, se investigó los síntomas de eczema mediante herramientas epidemiológicas estandarizadas, en 715.033 niños de 154 Centros de 56 países del mundo^{6, 8,9}.

En los estudios ISAAC de 2009 y 2012, Sudamérica emerge como una región de alta prevalencia, con un porcentaje de DA mayor al 15% en niños de entre 6 y 7 años de edad.

En los últimos años se observa una meseta en los datos estadísticos respecto a la prevalencia de DA a nivel mundial, siendo la misma del 20%.

Posteriormente se amplía la investigación a 100 nuevos centros de 40 países, incluyendo a Quito y Guayaquil en la fase III⁸. Este estudio transversal es aplicado a 3014 adolescentes de 13 a 14 años de edad y a madres de 3055 niños de 6 a 7 años de edad. Participaron aleatoriamente 34 escuelas y 22 colegios de Quito entre 2003-2004. El estudio tiene un nivel de confianza del 95% y un error de +/- 1.73 en los dos grupos etarios y su validación ha sido realizada por ISAAC internacional.^{10,6} Se determinó que en la ciudad de Quito la DA, en niños de 5 a 6 años, tiene la mayor prevalencia en el mundo, y constituye el 27% de los casos infantiles y el 7% de los casos de DA en adolescentes y además se estudió el efecto de otros factores como los climáticos, los factores de influencia epigenética como la alimentación, la polución medioambiental, a los que pueden sumarse alteraciones de la barrera epitelial: genéticas e infecciosas, que en conjunto

pueden cooperar en la alta prevalencia de la enfermedad, y pueden favorecer sensibilizaciones mediadas por IgE^{6,8}.

Sin embargo, en algunos trabajos de investigación realizados en el país se ha encontrado que en 526 pacientes de escuelas del centro de la ciudad hay una prevalencia de 13,3% por anamnesis y de 1,1% por examen físico en escolares. En otro estudio realizado en guarderías de Cumbayá se determinó una prevalencia de 20,6%, dividido en: 17% en estrato socioeconómico bajo y 24% en el alto^{78, 79}.

A nivel mundial se calcula que la DA se encuentra entre un 10 a 30% en niños y entre el 1% y 3% en adultos, y estos números van a tener variaciones que van a depender del grupo examinado, país, clima y método de recolección de la información^{15, 16}. Se ha visto que en el 65% de los casos la clínica de la DA comienzan en el primer año de vida, mientras que en un 85% de los pacientes las lesiones se desarrollan antes de los 5 años de edad. En los pacientes que desarrollan la enfermedad durante la infancia tienen remisión en la adolescencia en el 50 a 70% de los casos y sólo el 2% de los casos nuevos ocurren después de los 20 años.^{13, 14,17}

1.3 FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología y etiología de la DA sigue siendo mal definida y muy compleja, a pesar de los recientes avances en la comprensión de la genética sobre la misma, por lo que existen varias teorías, en las que destacan principalmente entre ellas, los factores inmunogenéticos, y la alteración de la barrera cutánea^{18, 19}.

1.3.1 Mecanismos inmunogenéticos:

En la DA es indudable que existe una correlación directa con alteraciones a nivel genético, de los cuales se han demostrado dos grandes grupos de genes: primero, los que codifican proteínas relacionadas con estructuras epidérmicas y segundo, los que intervienen con elementos del sistema inmunológico^{20, 22}.

Según los estudios realizados la DA puede dividirse en tres fases importantes: la primera que se presenta en la infancia y no va existir una sensibilización a los agentes externos. La segunda es una fase donde ya existe una sensibilización hacia los alérgenos y la cual va estar mediada por la IgE. La tercera y última fase es cuando hay lesión en la piel como resultado del prurito y rascado, lo cual va a liberar auto antígenos que induce la producción de auto anticuerpos de IgE^{21, 22}.

Al momento todavía existe gran interés por conocer con mayor exactitud cuáles son los cromosomas, genes o mutaciones que participan directamente con la aparición de la enfermedad, hasta ahora se han asociado varios genes con la dermatitis atópica entre los más estudiados están: el MS4A2, localizado en el cromosoma 11q12-13 ligado al complejo antígeno-IgE; el gen CMA1 ligado al cromosoma 14q11 y actúa en la activación de la cascada inflamatoria y del remodelamiento tisular; el gen de las citoquinas en el cromosoma 5q31-33 relacionado con la codificación tanto intracelular como con los mediadores de la superficie celular de la respuesta inmune e incluye varias interleucinas (IL3, IL4, IL5, IL9 e IL12) que van favorecer a las reacciones inflamatorias.^{23,29}

Una de las teorías habla sobre una respuesta mediada por las células T ayudadoras tipo1 (Th1) asociadas con la inmunidad celular, que permite la liberación de IL-2 e interferones (IFN), y células T ayudadoras de tipo2 (Th2) que intervienen en la respuesta de inmunidad humoral, que va a favorecer a la síntesis de IgE y secreción de IL4 e IL5. Por lo que se podría decir que la reacción por Th1 es una hipersensibilidad de respuesta tardía o intrínseca, mientras que la reacción mediada por Th2 es una reacción exógena.²⁰ Se ha descubierto que mientras la barrera cutánea presenta mayor alteración, los alérgenos y otros irritantes de la piel van a tener una mayor facilidad para penetrar y causar respuesta inflamatoria, la que puede o no estar mediada por IgE.²⁴

Otros componentes del sistema inmune que intervienen en la posible etiología de la DA son los queratinocitos que van a producir citoquinas que inducen a la respuesta inmune cutánea; las células de Langerhans y dendríticas las cuales juegan un papel importante en la activación de las células T.²⁴

1.3.2 Alteración de la barrera cutánea

La DA está altamente relacionada con una disfunción de la barrera cutánea en especial con las células escamosas del estrato córneo que su función principal es mantener hidratada la piel y evitar que sustancias irritativas entren. Como en la analogía del muro de ladrillos y la capa cornea de la barrera epidérmica, propuesta por Michael J Cork en su estudio, donde describe que la capa cornea en pacientes sin dermatitis atópica está totalmente integra y de esta manera impide el ingreso de alérgenos y de sustancias irritantes mientras que en pacientes con alteración genética de la barrera cutánea se va ir alterando con el tiempo permitiendo más fácilmente la penetración de alérgenos.³¹ (Gráfico 1)

Una de las ultimas teorías sobre el defecto en la barrera cutánea es el estudio del rol del gen de la filagrina, la cual es una proteína que codifica proteínas estructurales en el estrato córneo y estrato granuloso que ayudan a que los queratinocitos mantengan juntos.^{25, 27}

Aunque el proceso no está del todo claro aún, se sabe que la capa granular contiene en forma de reserva la pro-proteína de la profilagina la cual va estar inactiva y otras proteínas que ayudan a la diferenciación de las células escamosas de la capa cornea.²⁹

La función de la filagrina principalmente es la agregación de filamentos de queratina para su transformación a estrato córneo y en reemplazar la membrana plasmática de las células para formar así una cubierta de una capa proteica lipídica la cual va a permitir que exista una menor pérdida de agua y evitar el ingreso de sustancias irritativas. En el estrato córneo, el déficit de filagrina se asocia con múltiples cambios estructurales que incluyen la reducción en la densidad de corneodesmosomas, disminución en la expresión de las proteínas de la unión transmembrana estrecha y, lo más importante, maduración y secreción alterada de los cuerpos lamelares^{26, 29,30.}

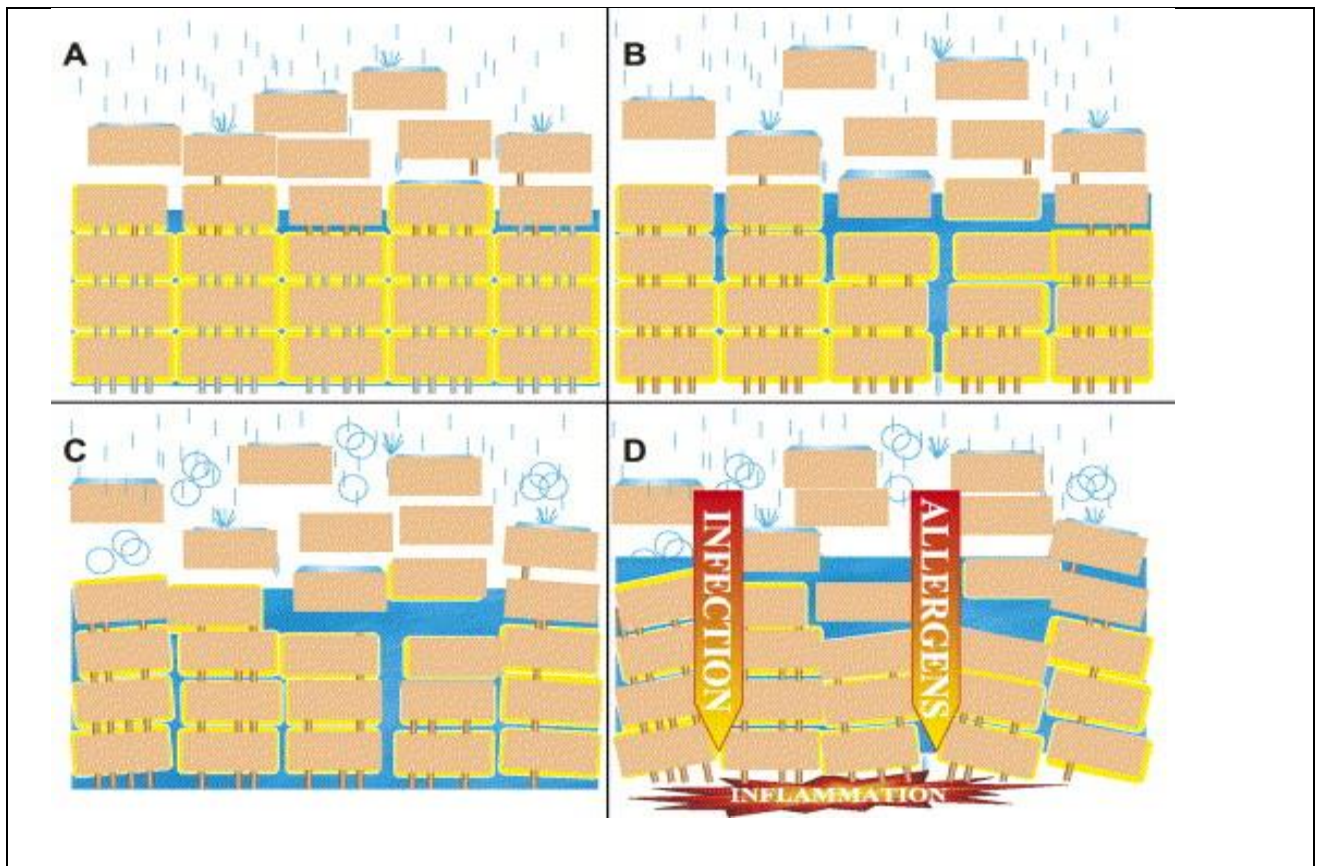
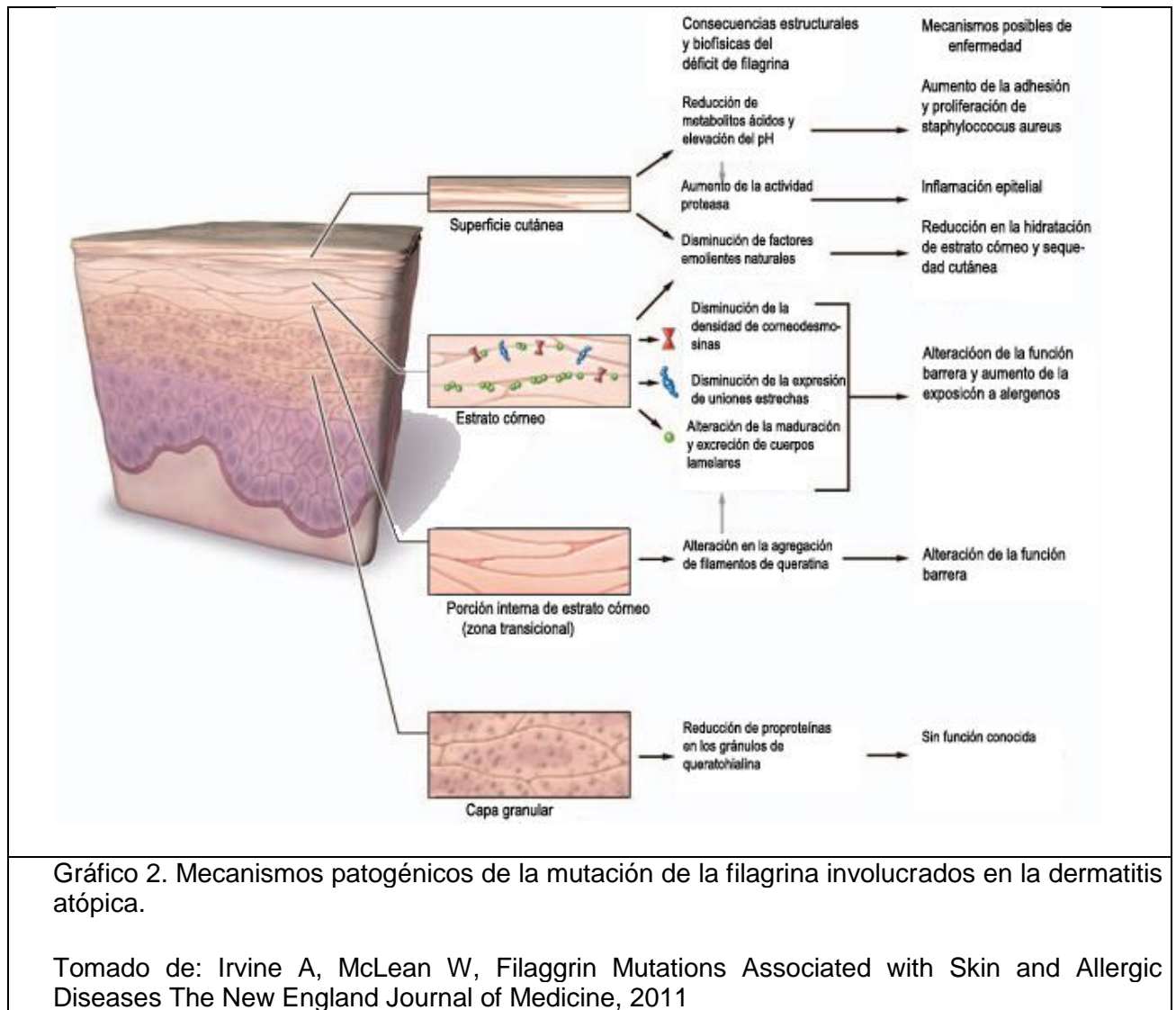


Gráfico 1. Disfunción de barrera epidérmica en Dermatitis Atópica

Tomado de: Cork M, Darren A. Robinson. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: Gene–environment interactions, *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, March 16, 2006

En la superficie cutánea la filagrina es proteolizada por lo que va a desencadenar una liberación de aminoácidos, los cuales actúan como hidratantes naturales de la piel, ya que absorben humedad. Además tiene la capacidad de formar metabolitos, que por sus características van a permitir que la piel mantenga su pH, y su efecto antimicrobiano, principalmente contra el *Estafilococo aureus*. Cuando hay alteración de la filagrina da paso a una alteración de la barrera cutánea, lo cual va a facilitar la presentación de los alérgenos a las células dendríticas epidérmicas, a la disminución de los niveles naturales de factores emolientes lo que produce una pérdida de hidratación confiriendo así la sensación de sequedad en la piel.^{28, 30,31} (Gráfico 2).



1.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayor incidencia de presentación de la DA es alrededor de los 2 años, aunque puede presentarse a cualquier edad. Sin embargo, es importante reconocer que cuando debuta en menores de 6 meses se debe realizar el diagnóstico diferencial de dermatitis seborreica infantil, dermatitis irritativa (área del pañal), inmunodeficiencias primarias, síndrome de Netherton, entre otras.^{35, 41,80.}

El cuadro clínico de la DA se caracteriza por la presencia de lesiones primarias: eritema, pápulas, vesículas que se encuentran predominantemente en las

mejillas, manos, cuello y pies, a mayor edad se presenta en rodillas y llega incluso a generalizarse.^{37, 41,43}(Foto 1)



**FOTO 1: PÁPULAS ERITEMATOSAS
TOMADO DE: BANCO DE FOTOS CEPI**

De esta manera se demostró que existe una distribución de las lesiones de acuerdo a los grupos de edad:

De 3 meses a 2 años: mejillas, frente, cuero cabelludo, muñecas y zonas de extensión en miembros superiores e inferiores, excepto en la zona de panal. En el cuero cabelludo las lesiones pueden ser tan severas hasta producir alopecia.^{38, 40.} En esta edad de debe tomar en cuenta la dermatitis infectiva; una entidad que es rara y se asocia al virus linfotrópico humano tipo 1 (HTLV-1 [human T-lymphotropicvirus]) la misma que se caracteriza por eccema exudativo, costroso, crónico y recurrente que compromete el cuero cabelludo, pliegues, áreas periorificiales que responde al tratamiento antibiótico ^{82,83}.

De 2 a 12 años: el cuello, zonas de flexión, muñecas y tobillos.

En adolescentes y adultos jóvenes: rash en zonas de flexión (antecubital, poplítea, región periorbital, cuello) ⁴⁰. (Gráfico 3)



Realizado por: Daniela Arévalo y Felipe Sánchez

De igual manera se exhiben cambios secundarios como erosiones, alteraciones pigmentarias y aumento del grosor y cuadriculado normal de la piel (liquenificación). A su vez la sequedad de la piel (xerosis) y el prurito son manifestaciones características de esta enfermedad hasta el punto de ocasionar desórdenes del sueño, irritabilidad e incluso afectación familiar⁴⁰. A lo que se suma la aparición de ciertos estigmas que aunque no son específicos suelen ser frecuentes en estos pacientes como la hiperlinealidad palmo-plantar, el pliegue infraorbitario, dermatografismo blanco, la palidez facial, la hiperpigmentación periorbitaria, la disminución o ausencia del borde lateral de las cejas, la línea de implantación baja del pelo y la hiperqueratosis folicular.⁴¹ (Foto 4)

La apariencia facial de un paciente con DA es característica, con pequeñas arrugas periorcarias, y el conocido signo de Dennie-Morgan o pliegue infraocular, la pérdida del extremo distal de la ceja que se descama mientras duerme o Signo de Hertoghe, y el dermatografismo blanquecino que acompaña a la clínica. Y en mujeres se suele presentar una severa dermatitis a nivel periareolar. Además se ha encontrado una asociación con los trabajos que requieren persistente exposición a detergentes, jabones y materiales desengrasantes.⁴¹

Las lesiones de DA se clasifican en

- **Agudas:** pápulas y pápula-vesículas pruriginosas con exudación serosa sobre una base eritematosa. (Foto 2)
- **Subagudas:** pápulas y/o placas con discreto eritema y leve engrosamiento.
- **Crónicas:** pápulas excoriadas, erosionadas o placas liquenificadas, lesiones residuales hipo o hiperpigmentadas, estas lesiones pueden presentar una infección secundaria al rascado, en la que se evidencia costras amarillentas o impétigo, y signos de celulitis^{41,43} (Foto 3)



**Foto 2: Eczema y exudado
Pliegue, Dermatitis Aguda
Tomada de: Banco de fotos
CEPI**



**Foto 3: DA, Xerosis Cutánea,
Con Máculas Hipopigmentadas
Tomada de: Banco de fotos
CEPI**



Foto 4: DA, Eczema perioral y Periorcular.
Tomada de: Banco de fotos CEPI

1.5 DIAGNÓSTICO

Lo más importante para el diagnóstico de la DA es la clínica, ya que de forma histológica hay patologías similares y no existen criterios para determinar la misma. Clínicamente el prurito es el criterio más importante de la misma, así como otros síntomas y signos clínicos. En la actualidad no existen estudios complementarios que permitan certificar el diagnóstico de DA, el mismo se realiza a través de criterios clínicos.⁴³

Hanifin y Rajka en 1980, establecieron criterios para el diagnóstico de Dermatitis Atópica criterios diagnósticos separándolos en criterios mayores y criterios menores, y actualmente siguen siendo los criterios más usados por el personal de salud.⁴⁷ (Tabla 1)

Tabla 1. Criterios Diagnóstico de DA, de Hanifin y Rajka⁴³	
Criterios Mayores	
Deben estar presentes mínimo 3	<ul style="list-style-type: none"> • Prurito • Morfología y distribución características de lesiones • Dermatitis crónica o crónicamente

	<p>recidivante</p> <ul style="list-style-type: none"> • Historia personal o familiar de atopía (asma, rinitis alérgica o dermatitis atópica)
<p>Criterios Menores</p> <p>Deben estar presente mínimo 3</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Xerosis • Ictiosis/hiperlinealidad palmar/queratosis pilar • Reactividad inmediata tipo, a test cutáneo • IgE elevada • Edad de comienzo precoz • Tendencia a infecciones cutáneas/defectos de inmunidad celular • Dermatitis inespecífica en manos y pies • Eccema del pezón • Queilitis • Conjuntivitis recurrente • Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan • Queratocono • Catarata subcapsular anterior • Oscurecimiento orbitario • Eritema/palidez facial • Pitiriasis alba • Pliegues anteriores del cuello • Prurito al sudar • Intolerancia a la lana y solventes lipídicos • Acentuación perifolicular • Intolerancia a alimentos • Curso influenciado por factores ambientales y/o emocionales • Dermografismo blanco

Así sea el uso de estos criterios a nivel mundial, su uso cotidiano en la práctica es complicado y tedioso, es por esto que Williams y Burney, Reino Unido, propusieron nuevos criterios para el diagnóstico de la DA, en una forma más fácil y rápida.⁴³ (Tabla2)

Tabla 2. Criterios de Williams y Burney⁴³	
Debe Presentar:	Prurito o relato de los padres de rascado en un niño pequeño
Y 3 o más de los siguientes:	<ul style="list-style-type: none"> • Historia de piel seca generalizada en el último año • Historia de compromiso de pliegues cubitales, poplíteos, tobillos o cuello(incluyendo mejillas en menores de 10 años) • Historia personal de asma o fiebre de heno, o historia de atopia en familiares de primer orden en menores de 4 años • Eczema flexural visible (o eczema de mejillas, frente y parte externa de miembros en niños menores de 4 años) • Comienzo antes de los 2 años (no utilizable si es el niño es menor de 4 años

El consenso de Dermatitis Atópica de la Academia Americana de Dermatología, en el año 2003, modificaron los criterios propuestos por Hanifin y Rajka, donde dividieron los criterios en: Criterios esenciales, Criterios importantes y en Criterios asociados, siendo los dos primeros los más comunes, mientras los asociados van ayudar al diagnóstico pero no son característicos de la enfermedad.^{43, 47}

Tabla 3. Criterios Diagnósticos de la Academia Americana de Dermatología⁴³	
Criterios Esenciales Deben estar presentes	1. Prurito 2. Eczema (agudo, subagudo y crónico) - Patrón según edad - Historia Crónica o recidivante
Criterios Importantes Soportan el Diagnostico	1. Edad de comienzo temprana 2. Atopia: - historia personal y/o familiar - Reactividad de IgE 3. Xerosis
CRITERIOS ASOCIADOS Ayudan a sugerir el diagnostico	1. Respuesta vascular atípica (palidez facial, dermatografismo blanco, blanqueo retardado) 2. Queratosis pilar, hiperlinealidad palmar, ictiosis 3. Cambios oculares/ periorbitarios 4. Lesiones periorales/periauriculares 5. Acentuación perifolicular/ liquenificación/lesión de prurigo

1.6 TRATAMIENTO

En la DA el tratamiento se basa en el alivio de los síntomas ya que esta es una enfermedad crónica y hasta el momento no hay cura, y este se basa en mejorar la calidad de vida del paciente y de las personas que lo cuidan. El tratamiento va desde cuidados generales de la piel hasta el tratamiento tópico específico, y un punto principal para cumplir con el objetivo del tratamiento es la educación al paciente y sus familiares^{39, 50}.

1.6.1 Medidas no farmacológicas

Las medidas generales no son comprobadas a nivel científico que son válidas, ya que la mayoría de estas son únicamente opiniones de expertos. Estas se basan en el cuidado estricto de la piel, para controlar el defecto de barrera que se da en estos pacientes, y para esto se hace uso de cremas hidratantes, emolientes, que van a evitar y reemplazar la pérdida excesiva de lípidos de la piel, evitan brotes por sustancias irritativas y restauran la piel.⁴⁸

Un baño prolongado por más de 10 minutos va a predisponer para que la piel pierda sus componentes y existe el defecto de la barrera cutánea, por lo que se recomiendan baños cortos de aproximadamente 5 minutos, con agua “tibia”, sin uso de jabones perfumados y de color ya que estos empeoran la sequedad de la piel, para este caso se recomienda usar los sustitutos del jabón, de esta manera se mantendrá el pH adecuado de la piel.⁴² El secado de la piel después del baño debe ser inmediato, sin frotar la piel, ni con toallas ásperas, se recomienda usar toallas de algodón.³⁷

Se recomienda el uso de ropa y/o prendas de vestir de algodón, evitando usar prendas de material sintético y de lana ya que estos favorecen al prurito y a la irritación, al igual hay que evitar ropa apretada que aumente el roce de la piel con la ropa y aumente el sudor.⁴⁹

En los factores medioambientales se debe evitar lugares con calor y/o frío excesivo, humedad y sequedad, por lo que a los pacientes con DA se les recomienda ambientes frescos, al igual que exponerse al sol en horas en el que este no esté muy fuerte, se ha visto que tiene efecto beneficioso.³⁷ Al igual hay que evitar la exposición a alérgenos como el polvo, ácaros, peluches afelpados, y el contacto con animales.⁴³

1.6.2 Medidas farmacológicas

Hay diferentes tipos de tratamientos farmacológicos y van a depender de la severidad de la enfermedad, y el tratamiento va ir desde un tratamiento tópico con corticoides e inhibidores de la calcineurina hasta tratamientos sistémicos con antihistamínicos, corticoides, metrotexate, y también se va hacer uso de la fototerapia en casos que sean necesarios^{25, 42}.

En los últimos años se han intentado aplicar diversas terapias biológicas al tratamiento de la dermatitis atópica severa y resistente a otros tratamientos⁸¹.

1.6.2.1 Corticoides tópicos

Se debe saber que existen corticoides con diferentes potencias, que son los de baja, moderada, alta y muy alta potencia, los cuales van a tener uso dependiendo la gravedad de la enfermedad y la zona del cuerpo que este afectada. Los de baja y mediana potencia se van usar en cara y genitales y en las crisis agudas de la DA. Los de alta y muy alta potencia se utilizan en zonas engrosadas, o piel liquenificada, en formas crónicas o en fases agudas que sean muy críticas.⁴⁹

El uso de estos puede ir desde una a dos veces por día y por periodos cortos que pueden ir desde 3 a 7 días, para evitar los efectos adversos que son la atrofia de la piel y estrías principalmente, los cuales se evitan si se usa adecuadamente.^{25,49}

1.6.2.2 Inhibidores de la calcineurina

La calcineurina es una enzima que actúa sobre los linfocitos T y de esta manera inhibe la liberación de citoquinas como: IL2, IL3, IL4, IL5, factor de necrosis tumoral alfa e interferón gama, entre otras.⁵¹ Existen dos tipos principalmente que son el pimecrolimus y tacrolimus, los cuales son comparados con corticoides tópicos, pero con una diferencia sobre los mismos, ya que el uso prolongado de estos no causa efectos adversos^{25, 51}.

1.6.2.3 Antihistamínicos

Los más usados para la DA son los de clase H1, por sus efectos sedativos, ya que en la histamina no es un factor que interviene en la fisiopatología de la DA, solamente se los usa en pacientes que presentan alteración del sueño ya que evitan despertarse para rascarse.⁵⁰

1.6.2.4 Corticoides sistémicos

Los corticoides sistémicos como la prednisona solo se va usar en casos de crisis agudas y severas, donde no sea posible hacer uso de los medicamentos tópicos. El uso de estos siempre debe estar bajo la vigilancia de un profesional, y se debe prescribir solamente por periodos cortos, máximo de 3 semanas y disminuyendo gradualmente la dosis.⁴⁸

1.6.2.5 Metrotexate

El metrotexate es considerado un fármaco inmunosupresor muy utilizado en dermatología, que no es muy empleado en el manejo de la dermatitis atópica. En un principio se puso una pauta de dosificación semanal, similar a la que se utiliza para el tratamiento de la psoriasis, pero sin una buena respuesta^{52, 53}, por lo que se ha empleado con dosificaciones más frecuentes de 2.5 mg por 4 días consecutivos a la semana viendo mejores resultados

1.6.2.6 Fototerapia

Este tratamiento solamente se va usar para casos especiales de DA como en las crónicas, ya que tiene un efecto antiinflamatorio. Se ha visto que el tipo de fototerapia con mayor eficacia es con UVB de banda estrecha. Este tipo de terapia está recomendada para pacientes mayores de 12 años.⁵⁴

1.6.2.7 Terapia Biológica.

Estas moléculas tratan de frenar la cascada inflamatoria relacionada con la atopia a través del bloqueo selectivo de diversas dianas moleculares; entre los medicamentos biológicos más conocidos se encuentran el Omalizumab que actúa reduciendo la IgE libre y de esta manera su unión con el mastocito. El Rituximab que se usa principalmente en el tratamiento de linfoma no-Hodgkin de células B y ciertas enfermedades autoinmunes, actúa provocando la citolisis de las células B: se ha probado este tratamiento en 6 pacientes con DA resistente a otros medicamentos mediante infusiones de 1000 mg separados por un tiempo de 2 semanas con una disminución significativa del índice de severidad de la enfermedad cuando se comparaba con el estado basal ; sin embargo en otros estudios no se ha encontrado mejoría por lo que recomiendan ensayos clínicos con mayor número de pacientes. El Infliximab indicado en el tratamiento de la psoriasis, artritis reumatoide y psoriásica, enfermedad de Chron y espondilitis anquilosante. Actúa en el bloqueo de la actividad de TNF con inhibición de la cascada inflamatoria y la inducción de la apoptosis celular.

Hay que tomar en cuenta que en la actualidad no existe evidencia científica suficiente para aconsejar el uso de biológicos en el tratamiento de la dermatitis atópica. Sin embargo, existe dato que permiten utilizarlos en casos bien seleccionados resistentes a otros tratamientos ⁸¹.

2 INMUNOGLOBULINA E Y DERMATITIS ATOPICA

2.1 Inmunoglobulina E

La inmunoglobulina E (IgE) es un anticuerpo que media las reacciones alérgicas, y se encuentra principalmente en mucosas, piel y pulmones. Esta fue descubierta en 1966 por la pareja de Doctores Ishizaka, donde aislaron una fracción de suero humano de personas alérgicas, e identificaron una proteína con características antígenas diferentes a las otras 4 clases de inmunoglobulinas conocidas. En 1968 la Organización Mundial de la Salud denominó oficialmente a esta como Inmunoglobulina de clase E.⁵⁶

Posterior a esto, se empezó a utilizar anti IgE, para cuantificar los niveles de IgE en personas que eran expuestas a algún tipo de alérgeno en un ensayo conocido como RAST por sus siglas en inglés (Radio Allergo Sorbent Test), y a partir de estos el progreso de en el campo de la alergología tuvo un crecimiento intenso, no solo en la parte que abarca el diagnóstico sino en el punto de vista patogénico, como los mecanismos celulares que conducen la síntesis de IgE y la descripción de los tipos de células T, Th1 y Th2 y para varios tratamientos.^{35,55} Por último el descubrimiento de la IgE ha ayudado para la obtención de anticuerpos contra determinadas partículas que hasta el día de hoy se utilizan con fines terapéuticos.³⁵

Se sabe que la concentración sérica de la Ige, va a depender de la edad, siendo muy baja al nacimiento ya que no cruza la barrera placentaria, pero se ha visto que los niveles en el cordón umbilical son muy bajas, de aproximadamente de 2 o menos UI/ml. Los niveles en los niños los niveles séricos aumentan progresivamente hasta los 10 y 15 años, mientras que los niños atópicos van a tener un aumento precoz en comparación con los niños no atópicos. Los niveles empiezan a decaer a partir de la segunda década de vida.^{55,57} Los niveles de IgE sérica se deben comparar con los intervalos de referencia de una población estratificada por edad, con y sin atopia, si los niveles están aumentados respecto al rango normal de la población, se asocian estrechamente con enfermedades atópicas como son asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica, mientras que los aumentos extremos de la Ige se pueden ver en casos de parasitosis y en síndrome de hiper-IgE, mientras que los niveles bajos o normales demuestran una patología no dependiente de IgE⁵⁶.

2.2 Inmunoglobulina E y Dermatitis Atópica

La inmunoglobulina E (IgE) es un anticuerpo implicado en la respuesta inmune tipo I de hipersensibilidad. Sus niveles suelen estar elevados en pacientes alérgicos, y juega un papel importante en la patogenia de la DA. La síntesis en exceso de ésta en pacientes atópicos es debida a una respuesta inmune genéticamente determinada a agentes ambientales inocuos para otros individuos,

lo que hace que sea generalmente la primera entidad de la llamada “Marcha Atópica”.³⁶ Es por esto que los datos existentes reportan que el 80% de los pacientes con DA presenta niveles séricos elevados de esta inmunoglobulina. Sin embargo, éste no es un marcador presente en todos los casos por lo que se subdivide a esta enfermedad en dos:

En la DA intrínseca o no alérgica que se presenta con menor frecuencia no existe sensibilización a alérgenos ambientales, y cursan con niveles normales de IgE¹⁷, reacción negativa al skin prick, bajos niveles de IL-4 e IL-13.³⁸ Además los individuos que padecen esta variedad no presentan antecedentes de otras enfermedades atópicas personales o familiares, como asma y rinitis alérgica.³⁴

Por el contrario, en la DA extrínseca o alérgica, presente en la mayoría de pacientes (70-85%) existe una sensibilización a los alérgenos ambientales por lo que cursa con aumento de los niveles de IgE sérica, reacción positiva al skin prick, y niveles elevados de IL-4 e IL-13.³⁸ Tanto la IL-4, IL-5 como la citosina IL-13 juegan un papel importante en la respuesta mediada por los Th2, que se observa en estadios tempranos de la DA. A su vez las lesiones crónicas de la DA están mediadas principalmente por respuesta tipo Th1 con citosinas IL-12 e Interferon.³⁴

En la DA alérgica se presenta un aumento de la inmunidad humoral con la subsiguiente depresión en la función de la inmunidad celular. Además se presenta aumento de la actividad de las células B, que se manifiesta con una mayor producción de IgE, que se une al mastocito provocando su degranulación y por lo tanto la secreción de múltiples sustancias inflamatorias.

De igual manera, la depresión de la inmunidad celular crea un defecto en la maduración de las células T, aumentando las células T cooperadoras (TH) y disminuyendo los linfocitos T supresores (TS). De los cuales los TH-1 median reacciones de hipersensibilidad tardía, reclutan monocitos y macrófagos en infecciones intracelulares e inducen la producción de LT citolíticos. Por otro lado los TH-2 producen grandes cantidades de interleucinas 4, 5 y 13, que a su vez son potentes inductores de IgE, eosinófilos^{58, 60} macrófagos, mastocitos y células

de Langerhans, lo que sigue alimentando el cuadro y cooperando en su cronicidad.⁵⁹

La sensibilidad incrementada a los irritantes externos, observada en los pacientes atópicos, puede ser secundaria al aumento de la producción de citoquinas por los queratinocitos, lo que estimula a las moléculas de adhesión producidas por las células endoteliales con la consecuente llegada del sistema inmune.

Las alteraciones inmunológicas descritas, explican la mayor frecuencia de infecciones bacterianas, virales y micóticas de los apacientes atópicos, la anergia cutánea observada en algunos de los mismos y la relación con padecimientos alérgicos.⁶⁰

Según estudios realizados por Donald YM en su artículo de la Patogénesis de la DA el aumento de IL-2 se correlaciona con la actividad de la enfermedad; así como con la producción de IL-6 por las células T purificadas, por lo que este parámetro se ha empezado a utilizar como predictor de pronóstico de la enfermedad.^{59,60}

2.3 Diagnóstico Diferencial

Dermatosis con elevación de IgE

Tabla 4: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PATOLOGÍAS CON ELEVACIÓN DE IGE

	DEFINICION	ETIOGENIA	CLINICA	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
SINDROME DE HIPER IGE	Inmunodeficiencia primaria de etiología desconocida con afección multisistémica ^{61,62} , que se presenta mayoritariamente en mujeres ⁶³	Hereditaria de 2 tipos: - hiper IgE autosómico Dominante - hiper IgE autosómico Recesivo ^{64,65}	Hiper IgE autosómico dominante: -Alteraciones musculoesqueléticas, -Fracturas a repetición - Deformaciones ósea -Neumonías con neumatoceles -Abscesos en la	El diagnóstico en su mayoría es clínico y con pruebas de laboratorio encontrando IgE sérica mayor a 2000 ⁶⁸ .	No hay tratamiento específico, solamente hay tratamiento clínico ^{68, 69} .

			<p>piel</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eccema. <p>Hiper IgE autosómico recesiva:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Anomalías en el desarrollo de las estructuras de la línea media. -Asimetrías faciales. -infecciones cutáneas por Staphylococcus aureus - Micosis - Exantemas -Eccema^{64, 66,67.} 		
SD. De Wiskott-Aldrich	Es una inmunodeficiencia primaria la que se distingue microtrombocitopenia congénita ^{70, 71}	Hereditaria ligado al cromosoma X ⁷⁴	<ul style="list-style-type: none"> - Eccema, Trombocitopenia - Neumonía -Infección cutánea -Hemorragias^{73,74} 	Si hay sospecha clínica se realiza pruebas de laboratorio: <ul style="list-style-type: none"> - IgE elevada - Plaquetopenia -Mutación del gen WASP^{74,75} 	Es profiláctico con terapia sustitutiva con inmunoglobulina -as, se puede optar por trasplante de médula ósea ^{75.}
SD. De Ommen	Inmunodeficiencia primaria de origen hereditario	Autosómico recesivo	<ul style="list-style-type: none"> -Eritrodermia exfoliativa desde el nacimiento. - Alopecia - Adenopatías -Hepatomegalia - Esplenomegalia 	El diagnóstico es clínico, en el laboratorio se presenta: <ul style="list-style-type: none"> leucocitosis -Eosinofilia -IgE elevada -Aumento de células T 	No hay tratamiento específico solo un tratamiento clínico

Enfermedad de Kimura	Es un trastorno inflamatorio que afecta principalmente a personas de origen asiático	Desconocida	- Masas en tejido subcutáneo, principalmente en la cabeza y cuello Linfoadenopatías	Clínico En el laboratorio: - elevación de eosinófilos - elevación de niveles de IgE sérica	Extirpación de masas y realizar estudios histopatológicos ⁷⁷
-----------------------------	--	-------------	--	---	---

Elaborado por: Felipe Sánchez V y María Daniela Arévalo J.

3. VALORACIÓN DE SEVERIDAD DE DERMATITIS ATÓPICA

3.1 SCORING ATOPIC DERMATITIS (SCORAD)

Al momento no existe un formato estándar para medir con precisión la severidad clínica de la dermatitis atópica, sin embargo la más utilizada es la escala SCORAD por sus siglas en inglés (SCORING ATOPIC DERMATITIS), la cual fue aprobada en 1993 por el European Task Force on Atopic Dermatitis o Consenso de Dermatitis Atópica Europeo.⁴⁴

El SCORAD evalúa tres aspectos principalmente que son: extensión, intensidad y síntomas subjetivos. Cada uno es valorado en porcentajes, siendo la extensión 20%, la intensidad el 60% y síntomas subjetivos con el 20 %.⁴⁴

En la extensión vamos a tomar en cuenta la regla de los nueve, y solamente toma en cuenta las lesiones inflamatorias, y no se incluye la sequedad de la piel, por lo que se recomienda que las lesiones sean graficadas y así calcular más fácilmente el porcentaje total de la superficie afectada.⁴⁵

La intensidad toma en cuenta a 6 aspectos clínicos principalmente: eritema, edema/pápulas, exudado/costra, excoriación, liquenificación y xerosis o sequedad, y cada uno de estos tiene 4 grados para calificar su intensidad que va desde 0 a 3, siendo 0: ausente, 1: leve, 2: moderado, 3: severo.⁴⁴

Los síntomas subjetivos son el prurito y la pérdida de sueño, y las dos son evaluadas mediante una escala de 0 a 10 según la intensidad que refiere el paciente o el cuidador del paciente.

La puntuación máxima del SCORAD es de 103, la cual se logra mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Extensión(A)}/5 + (7 \times \text{Intensidad (B)})/2 + \text{síntomas subjetivos(C)}$$

Con el resultado obtenido de la fórmula, se clasifica en: leve 0-14, moderado de 15-40 y severo más de 40. Sin embargo en la práctica clínica, lleva en entre 7 a 10 minutos en realizar esta escala a una persona que está bien entrenada, por lo que no se realiza rutinariamente^{44, 45}. (Anexo1)

3.2 ESCALA CEPI

La escala creada en el año 2002 por los Doctores Santiago Palacios y Oswaldo Muñoz en Quito, Ecuador evalúa tres aspectos de la enfermedad, siendo estos: extensión, intensidad y funcionalidad, aunque no es específica para DA, ya que se utiliza también para valorar casos de Melasma, Acné, Psoriasis, entre otras.⁴⁶

La extensión toma en cuenta el porcentaje de superficie corporal afectado por la enfermedad y se clasifica en tres categorías numeradas como:

- 1) de 0 al 30%
- 2) de 30 al 60%
- 3) > de 60%

La intensidad valora el grado de afectación dependiendo de la presentación de lesiones (eritema, escoriación, exudado, costra, descamación y sequedad), y se clasifica en:

- 0) Sin lesiones
- 1) Sequedad, eritema, descamación
- 2) Sequedad, eritema, descamación y escoriación
- 3) Sequedad, eritema, descamación, exudado y costra

Y la funcionalidad se refiere al grado de afectación en la calidad de vida, se cataloga en:

- 0) No afecta
- 1) Leve incomodidad
Se avergüenza un poco y leve prurito
- 2) Impide realizar actividades (deporte, perturba sueño y desconcentración)
- 3) Invalida
Depresión, insomnio, no puede salir de casa

Es importante destacar que este parámetro es una apreciación subjetiva del paciente, por lo que está sujeta a sesgos.

Esta escala fue creada con el objetivo de ser usada en consulta para valoración de la severidad de presentación en la población pediátrica.⁴⁶

En el estudio analítico transversal realizado en 2014 por Dra. A. Nájera se demostró que esta escala permite discriminar entre los estados leve y moderado, mas no con los graves, de esta manera si el puntaje es de 0 a 2 se la considera leve y si es de 3 a 9 se la considera moderado a grave.⁴⁶ (Anexo 2)

CAPITULO 3

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Justificación

Siendo la DA una enfermedad crónica con gran impacto no solo para el que la padece, sino también para su familia, el gasto en salud y costos por ausencias que ésta representa, no es de sorprenderse que la necesidad de hacer un diagnóstico y determinación del pronóstico oportuno cobre cada vez mayor importancia. Es así que en los últimos estudios realizados acerca de este tema uno de los hallazgos más representativos tiene relación con factores inmunogenéticos de su fisiopatología, como es el caso del papel que juegan las Inmunoglobulinas, en especial la IgE.

En estudios recientes se demostró que entre el 75 al 80 % de los pacientes con DA presentan niveles séricos de IgE elevados, dato que sugiere que las alteraciones inmunes relacionadas con la enfermedad estarían dadas más por reacciones de hipersensibilidad de tipo 1 mediada por ésta Inmunoglobulina, es por este motivo que se ha implementado éste parámetro como un criterio diagnóstico, según el consenso de la Academia Americana de Dermatología, quienes además lo toman como un criterio importante y de soporte para determinar el pronóstico y el manejo a seguir con los pacientes.

Debido a que en nuestro medio, no hay evidencia suficiente sobre este tema, creemos necesario medir los niveles de IgE sérica para poder diferenciar los pacientes atópicos intrínsecos de los extrínsecos y correlacionar los resultados de los mismos, según la gravedad clínica, la cual se determinara con el SCORAD y la escala CEPI. Además que los pacientes con diagnóstico clínico de DA del Centro de la Piel (CEPI) de Quito, donde se realiza este estudio, no cuentan actualmente con estos exámenes, lo que constituye una necesidad para mejorar la calidad de manejo en todas las esferas del paciente, y de igual manera constituye un plan piloto que sirva de ejemplo para otras unidades y áreas de salud que traten pacientes con el mismo padecimiento.

2. Problema de Investigación

¿La clínica de la dermatitis atópica está directamente relacionada con niveles elevados de IgE sérica?

3. Objetivos

3.1 Objetivo general:

Diferenciar entre pacientes con dermatitis atópica intrínseca y extrínseca por medio de niveles de IgE en suero.

3.2 Objetivos específicos

Determinar porcentaje de pacientes diagnosticados clínicamente de dermatitis atópica y que además presenta niveles elevados de IgE.

Valorar la relación entre niveles elevados de IgE y la clínica de Dermatitis Atópica

Determinar los niveles séricos de IgE en pacientes con dermatitis atópica y la severidad de la enfermedad.

4. Hipótesis

Los pacientes con mayor gravedad clínica presentan niveles más altos de IgE en suero.

5. Tipo de estudio

Este es un estudio prospectivo descriptivo cualitativo.

6. Muestra

La muestra fue tomada en el Centro de la Piel (CEPI) ubicado en Quito-Ecuador, en el periodo de Mayo a Octubre del 2014, donde todos los pacientes contaban con un diagnóstico clínico de Dermatitis Atópica.

6.1 Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico clínico de dermatitis atópica que acudan al CEPI desde Mayo a Julio del 2014.
- Pacientes entre 0 a 20 años de edad.
- Pacientes cuyos padres y/o cuidadores estén de acuerdo a participar en el estudio.

6.2. Criterios de exclusión

- Pacientes mayores de 20 años de edad.
- Pacientes cuyo diagnóstico no sea certero.
- Pacientes cuyos padres y/o cuidadores no deseen participar en el estudio.

7. Análisis de datos

Tabla 5. Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Categoría	Indicador	Escala
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	Masculino (1) Femenino(2)	Frecuencia	Nominal
Edad	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació, cuantificado en años (diccionario lengua española)	0-4 años 364 días(1) 5-9 años 364 días (2) 10-14 años 364 días (3) 15-20 años 364 días (4)	Frecuencia	Nominal
Lugar de residencia	Espacio en el que vive un determinado número de personas	Urbana (1) Rural (2)	Frecuencia	Nominal
Antecedentes natales	Se refiere al tiempo transcurrido desde la fecundación hasta el nacimiento.	Prematuro: de 28 semanas a 37 semanas de gestación (1) A término: de 37 semanas a 41 semanas de gestación (2)	Frecuencia	Nominal

		Postérmino: de 42 semanas o más de gestación (3)		
Antecedentes personales	Se refiere a los datos relacionados con enfermedades que sufre el paciente desde el nacimiento hasta su edad actual	Asma : Silva el pecho / falta de aire Rinitis: rinorrea transparente + picor nasal en ausencia de fiebre Si (1) No (2)	Frecuencia	Nominal
Antecedentes familiares	Se refiere a los datos relacionados con enfermedades que sufre los parientes en primer grado de los pacientes en estudio	Asma : Silva el pecho / falta de aire Rinitis: rinorrea transparente + picor nasal en ausencia de fiebre Si (1) No (2)	Frecuencia	Nominal
Escala CEPI	Escala que valora la intensidad, extensión y funcionalidad de los pacientes con dermatitis atópica.	Leve (1) Moderado-severo (2)	Correlación Frecuencia	Ordinal
SCORAD	Escala de valoración de gravedad en dermatitis atópica.	Leve (1) Moderado (2) Severo(3)	Correlación Frecuencia	Ordinal
Eritema	Enrojecimiento de la piel que se da por una afectación de los capilares.	Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Severo(3)	Correlación Frecuencia	
Edema/ Pápula	Edema: Hinchazón blanda de una parte del cuerpo, que cede a la presión y es ocasionada por la serosidad infiltrada en el tejido celular Pápula: lesión cutánea elevada, sólida, pequeña, de menos de 1 cm de diámetro.	Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Severo(3)	Correlación Frecuencia	Nominal

Exudado/ Costra	Exudado: lesión cutánea elevada, sólida, pequeña, de menos de 1 cm de diámetro de varios colores Costra: Superficie endurecida que se forma en las llagas o granos cuando se van secando.	Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Severo(3)	Correlación Frecuencia	Nominal
Escoriación	Es la irritación cutánea que se presenta donde la piel roza contra ella misma, las ropas u otro material. pérdida de epidermis con la dermis expuesta	Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Severo(3)	Correlación Frecuencia	Nominal
Liquenificación	Afección de la piel caracterizada por el aumento del grosor de la piel, un aumento de la pigmentación y una exageración de los pliegues naturales.	Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Severo(3)	Correlación Frecuencia	Nominal
Sequedad	Manifestación de la piel que se caracteriza por falta de humedad.	Ausente (0) Leve (1) Moderado (2) Severo(3)	Correlación Frecuencia	Nominal
IgE	Anticuerpo que se encuentra presente en las reacciones de hipersensibilidad.	Normal (1) Elevada (2)	Correlación Frecuencia	Nominal

8. Aspecto bioético

Este estudio tiene como único fin, el académico; por lo tanto, los participantes firmaran voluntariamente un consentimiento informado aprobado por el Comité de Bioética del Centro de la Piel (CEPI); previo a lo cual les será explicado los propósitos, beneficios, y complicaciones que pueden existir, además la confidencialidad que se mantendrá durante la realización de la investigación.

Siempre se tomarán en cuenta los principios del informe de Belmont para las investigaciones donde se practica el respeto a las personas, la beneficencia y la justicia.

CAPITULO 4

RESULTADOS

El estudio que se realizo fue de tipo prospectivo cualitativo; los resultados obtenidos de un total de 81 pacientes fueron analizados estadísticamente de forma descriptiva y de dependencia y asociación o correlación

Dentro de los resultados demográficos descriptivos se obtuvo frecuencias para cada una de las variables analizadas con los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Dentro de la variable edad la distribución fue 45.68% correspondiendo al rango de edad de 0 a 4 años 364 días, el 23.46% al rango de 5 a 9 años 364 días, 19.75%, al rango entre 15 a 20 años 364 días y el 11.11% al rango 10 a 14 años 364 días. (Tabla6 ; Figura1) En los pacientes se observó que el mayor porcentaje fueron mujeres con un 56.79% mientras que el 43.21% fueron hombres. (Tabla7; Figura2) Al analizar el lugar de residencia las frecuencias obtenidas para la zona urbana fue del 93.83% y el 6.17% a la rural. (Tabla8 Figura3)

En el estudio realizado se analizó los antecedentes natales, donde se observó que el 90.12 % nacieron a término, el 6.17% fueron prematuros y el 3.70% post termino. (Tabla9; Figura4) En cuanto a los antecedentes personales que se tomaron en cuenta fueron rinitis o asma, donde se evidencio que el 56.79% no los presentaban, mientras que el 43.21% si presento alguno de los dos. (Tabla10 Figura5) Dentro de los antecedentes familiares, donde se tomó en cuenta solamente familiares de primer grado con los antecedentes ya nombrados anteriormente, los resultados obtenidos fueron que el 58.02% de pacientes tenían antecedentes familiares, mientras que el 41.98% no lo tuvo. (Tabla11; Figura6)

Se aplicaron dos escalas para evaluar la gravedad de la DA, en primer lugar se analizó el SCORAD donde la distribución fue: 59.26% para DA moderada, el 24.69% para leve y el 16.05% una DA severa; (Tabla12; Figura7), al paralelo se aplicó la escala CEPI, donde se pudo observar que la mayor frecuencia se obtuvo en la leve con un 69.14% y en la moderada-grave el 30.86 %.(Tabla13; Figura8)

Por otro lado se analizó la distribución de los signos clínicos de la DA, donde los resultados se detallan a continuación.

Para la variable eritema se evidencio que el 50.62% de pacientes presento eritema leve, el 28.4% no presento, el 19.75% presento eritema moderado y el 1.23% eritema severo. (Tabla 14; Figura9) En edema/pápula se observó que un 74.07% de los pacientes no presento, mientras que el 18.52% de los pacientes tuvo edema/pápula leve, seguido por el 6.17% para moderado y el 1.23% en severo (Tabla15; Figura10). En la variable exudado/costra se observó que el menor porcentaje de pacientes tuvo exudado/costra fue severo con un 2.46%, un 12.35% moderado, el 13.58% leve, mientras que la ausencia del mismo se observó en mayor porcentaje con el 71.6%(Tabla16; Figura11). En pacientes con escoriación se evidencio que el 40.74% presento escoriación leve, un 39.51% no tuvieron escoriación, mientras que el 18.52% tuvo una escoriación moderada y el 1.23% severa (Tabla17; Figura12). Dentro de las lesiones crónicas entre ellas la liquenificacion se observó que el 2.5% presento una liquenificacion severa, el 12.3% moderada, mientras que los porcentajes más altos, fue la ausencia del mismo con un 44.44% y el 40.7% de forma leve (Tabla18; Figura13). Mientras que el signo clínico más importante como es la sequedad se pudo observar que solamente en un 9.9% estuvo ausente, el 6.2% una sequedad severa, y con un 40.7% y 43.2% de sequedad leve y moderada respectivamente. (Tabla19; Figura14)

Se realizó el análisis cualitativo de IgE en suero de los pacientes, donde se obtuvo como resultados, valores de IgE normales en un 49.4% de pacientes, mientras que en el 50.6% de pacientes se evidencio valores elevados (Tabla20; Figura15). Después de obtener los resultados se pudo observar que la mayoría de pacientes con valores de IgE elevados fueron aquellos presentaban algún antecedente personal (rinitis o asma), por lo que se decidió trabajar con aquellos pacientes que no presentaban antecedentes y de esta manera obtener resultados más certeros.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES EN PACIENTES SIN ANTECEDENTES CLINICOS (RINITIS Y/O ASMA)

Dentro de este análisis se tomó en cuenta a pacientes sin antecedentes personales, lo que nos dio un total de 46 pacientes, entre los cuales el 58.7% fueron mujeres y el 41.3% hombres. (Tabla 21; Figura16) Al analizar la variable edad dentro de este grupo de pacientes se observó que el 50% de pacientes se encontraba dentro del rango 1(0-4 años), seguido del 23.9% en el rango 4 (15-20 años), el 21.7% dentro del rango 2 (5-9 años), siendo el rango 3 (10-14 años) el de menor porcentaje con un 4.3% (Tabla22 ; Figura17)

Al igual que con el total de pacientes de este estudio, dentro de este grupo se analizó la gravedad de la DA, con las dos escalas, donde se pudo observar que en el SCORAD la distribución fue de un 56.5% de pacientes que presentaron DA moderada, y se observó que los pacientes con una DA leve y moderada fue de un 21.7%, respectivamente (Tabla23; Figura18). Mientras que dentro de la escala CEPI se evidencio que el 69.57% de los pacientes tuvo una DA leve y el 30.43% una moderada/grave. (Tabla24; Figura19)

En cuanto al análisis cualitativo de la variable IgE dentro de este grupo se obtuvo que en un 56.5% de pacientes la IgE se encontraba dentro de valores normales, mientras que en un 43.5% los valores se encontraron elevados. (Tabla25 Figura20)

Mientras que en el análisis de la distribución de las variables clínicas de la DA, se pudo observar en general que todas las variables como son eritema, edema/pápula, exudado/costra, escoriación, y sequedad, mantienen una misma tendencia; excepto en la variable de liquenificación donde se evidencio que dentro de este grupo no hubo pacientes que presentaron liquenificación grave, un 10.9%

presentaron de forma moderada, el 41.3% leve y en el 47.8% estuvo ausente. (Tabla26 Figura21)

ANÁLISIS DE LAS VARIABLES IgE, EDAD, SCORAD Y CEPI EN PACIENTES SIN ANTECEDENTES CLINICOS (RINITIS Y/O ASMA)

Entre las variables IgE y Edad se observó una baja correlación, siendo negativa ($Rho = -0.07$) y no significativa ($p = 0.645$). (Tabla)

Con los datos ya obtenidos se realizó correlaciones de Spearman (Rho) entre niveles de IgE sérico y SCORAD donde se observó la relación lineal entre estas con una correlación baja de 0.26, con un valor de p de 0.74 lo que nos indica que no es significativo. Entre la escala CEPI y la IgE sérica se obtuvo una moderada correlación ($Rho = 0.468$), siendo esta altamente significativa ($P = 0.001$) (Tabla27).

ANÁLISIS DE LAS VARIABLES IgE Y SIGNOS CLINICOS EN PACIENTES SIN ANTECEDENTES PERSONALES (RINITIS Y/O ASMA)

En la correlación de las variables pertenecientes a la clínica, que pertenece al SCORAD como intensidad, con la IgE las de relevancia son: exudado/costra e IgE se evidencio que existe un coeficiente de correlación moderada ($Rho = 0.33$) y significativo ($P = 0.025$), de igual manera en escoriación se observó una correlación moderada (0.309) y significativa ($p = 0.037$). En las demás variables se observó la presencia de correlación pero ninguna fue significativa. (Tabla28)

ANÁLISIS DE CORRESPONDENCIAS MÚLTIPLE (MCA).

Con respecto al análisis de correspondencia múltiple entre las variables clínicas y de IgE se observó que tienden asociarse en el lado derecho las variables de una intensidad leve, con los niveles de IgE normales, mientras que en el lado izquierdo se asocian las de una intensidad moderada y severa, con niveles de IgE elevados, esta asociación es fiable ya que se obtuvo un Alpha de Cronbach de 0.81 (Figura22; Tabla29)

En lo que corresponde al MCA entre SCORAD y clínica, se obtuvo que la variable SCORAD se agrupa de la siguiente manera: leve y moderado a lado derecho, que se asocia con la clínica leve; mientras que el severo a lado izquierdo, con una clínica moderada y severa, con una fiabilidad de 0.85 de Alpha de Cronbach. (Figura23; Tabla30)

Entre la escala CEPI y clínica, se observó una intensidad de asociación fiable ya que se obtuvo un Alpha de Cronbach de 0.83, con las siguientes asociaciones: clínica y escala CEPI leve en lado derecho, mientras que en el lado izquierdo la asociación es entre una clínica moderada y severa con la escala CEPI moderada/severa. (Figura 24; Tabla31)

CAPITULO 5

DISCUSIÓN

La dermatitis atópica es una enfermedad de curso crónico, en la que su diagnóstico es principalmente clínico, sin embargo hay que tener en cuenta que dentro de su fisiopatología existen mecanismos inmunológicos en los que la IgE juega un papel importante, por lo que su determinación ayudara en el pronóstico de la enfermedad.

Este estudio se realizó con un total de 81 pacientes con un diagnóstico clínico de DA, en donde se observó que la mayoría de pacientes se ubicaron dentro del rango de 0 a 4 años de edad, con un 45.68%, por lo que concuerda con estudios que demuestran que el 80% de los pacientes que debutan son menores de 5 años⁷. Sin embargo se puede observar que la frecuencia se eleva en el grupo de edad de mayores de 15 años, por lo que estos se asocian a otras patologías como asma o rinitis, y también al mayor uso de sustancias irritantes⁷.

En este trabajo se determinó como una variable el género de los pacientes, donde se observó que el mayor porcentaje fueron mujeres con un 56.79% mientras que el 43.21% fueron hombres, y estas cifras son las esperadas, ya que a nivel mundial se ha visto mayor prevalencia en mujeres que hombres¹⁰.

En cuanto a los antecedentes natales no se vio mayor riesgo a desarrollar atopia en los pacientes que nacieron pre término o pos término, siendo el 6.17% y el 3.70 % respectivamente, mientras que el 90.12 % fueron pacientes que nacieron a término, por lo que no se pudo encontrar asociación alguna entre DA y pacientes prematuros o pos término. Mientras que con los antecedentes personales tomados en cuenta para este estudio fueron rinitis o asma, donde se observó que el 56.79% no los presentaban, mientras que el 43.21% si presento alguno de ellos, por lo que se evidencio que no existe una diferencia amplia entre este

grupo, pero si porcentajes esperados ya que se habla que el asma que se asocia en el 43% de pacientes, y la rinitis alérgica con 45%⁷.

También se consideró dentro de este estudio los antecedentes familiares con atopia, donde se encontró que el 58.02% si presentaban antecedentes familiares, y un 41.98% no presentaban, lo que se aproxima a la evidencia, donde los pacientes de padres o hermanos con eccema existe entre un 50 hasta un 80% de probabilidades para desarrollar la enfermedad ⁴.

Para evaluar la severidad de la DA, se aplicaron escalas como fue el SCORAD y la escala CEPI, donde se obtuvo que el 59.26% para dermatitis atópica fue moderada y un 16.05% una DA severa con el SCORAD vs un 30.86 % en la moderada-severa en la escala CEPI. Mientras que un 24.69% de pacientes presento una DA leve en SCORAD vs un 69.14% de DA leve con CEPI; la diferencia entre estas escalas se explica por la diferencia de medición de las variables, ya que con el SCORAD el rango de medición es mucho mayor y diferencia la dermatitis entre leve, moderada y severa, mientras que la escala CEPI no tiene un rango de medición amplio por lo que no puede diferenciar las moderadas de las graves, y únicamente diferencia de las leves. Durante el presente estudio se tuvo una limitación ya que los datos entre SCORAD y escala CEPI no hubo concordancia.

En el presente trabajo de investigación se determinó los niveles sérico de IgE, de los 81 pacientes donde el resultado fue que en el 50.6% de pacientes se evidencio valores elevados, al mismo tiempo observamos que los pacientes con niveles elevados de IgE presentaban algún tipo de antecedente como asma o rinitis, por lo que se decidió trabajar con el grupo de pacientes que no presentaban antecedentes personales, y nos dio un total de 46 pacientes donde se evidencio un 43.5% con valores elevados.

En otros estudios realizados sobre los niveles de IgE sérica en DA se evidencia que los valores se encuentran elevados entre un 75 a 80 % de pacientes⁶. Los resultados obtenidos en nuestro estudio con un total de 81 pacientes entre los cuales incluye a los pacientes con antecedentes si existe un mayor número de pacientes con niveles elevados, mientras que los datos con el grupo de 46 pacientes sin antecedentes hay un cambio de resultados siendo mayor el porcentaje de pacientes que no presentan niveles elevados, y no concuerdan con los estudios, por lo que se podría hablar de que existe un posible sesgo, ya que tanto la rinitis o asma son patologías las cuales van a predisponer la elevación de la IgE.

En este estudio también se realizó la correlación con Spearman (Rho) entre algunas variables entre las cuales está la IgE y Edad, donde se determinó que existe una correlación negativo por su Rho de -0.07, lo que es normal; se conoce que los niveles de IgE van ir disminuyendo a partir de la segunda década^{55, 57}; pero este resultado no fue significativo ya que presento una p de 0.645, esto puede deberse a que la muestra no es lo suficientemente grande.

En cuanto a los resultados obtenidos entre los niveles de IgE y SCORAD se obtuvo una correlación baja positiva con un Rho 0.26 y que no es significativa ya que el valor de p de 0.74, en otro estudio similar donde participaron 117 niños realizo en Hong Kong (Are age-specific high serum IgE levels associated with worse symptomatology in children with atopic dermatitis?) donde obtuvieron una correlación 0.48, un valor de p de 0.01, lo que quiere decir que es significativo. Mientras que entre la escala CEPI y la IgE sérica se evidencio un Rho de 0.46 indicándonos que hay una correlación moderada y con un valor p de 0.001 lo que determina que es altamente significativa.

De igual manera en este estudio se correlaciono los niveles de IgE con la clínica, según los parámetros del SCORAD, entre los cuales los más relevantes fueron exudado/costra, y escoriación, obteniendo como resultados que si existió una correlación moderada entre exudado/costra e IgE ya que el Rho fue de 0.33

siendo este significativo ya que la p fue de 0.025, coincidiendo este con el mismo estudio ya mencionado, de Hong Kong, el cual tiene Rho 0.23 y una p de 0.05; en cuanto la escoriación se observó una correlación moderada Rho 0.309, y fue significativa con una p de 0.037, que de igual manera concuerda con la evidencia donde se obtuvo una Rho de 0.43 y p de 0.01; únicamente se tomó en cuenta estas variables ya que en las demás se observó la presencia de correlación pero ninguna fue significativa.

Para tener un mejor análisis sobre la asociación que hay clínicamente con los niveles séricos de IgE, realizo MCA donde se observó la agrupación de una clínica leve con niveles normales de IgE, mientras que una clínica moderada a grave se agrupó con niveles alto, estos resultados son fiables ya que se obtuvo un alfa de Cronbach de 0.81.

Con el mismo método se asoció la clínica con SCORAD, al igual con la escala CEPI, donde se consiguió valores de alfa de Cronbach de 0.85 y 0.83 respectivamente, con lo que nos indica que estos resultados son fiables.

La contribución de este estudio es que se debe tomar a la IgE como un examen de laboratorio que ayuda a diferenciar entre una dermatitis extrínseca de una dermatitis intrínseca. De igual manera nos permite evaluar el pronóstico de la evolución de la enfermedad.

Con los resultados obtenidos en este estudio es pertinente usar los mismos como una base para nuevos estudios en un futuro y al mismo tiempo aumentar el tamaño de muestra para resultados más significativos.

Conclusiones

- No se evidencio una diferencia significativa entre dermatitis atópica extrínseca y una dermatitis atópica intrínseca con niveles de IgE.
- La distribución de pacientes con dermatitis atópica según el sexo es mayor en mujeres que en hombre.
- La distribución de los pacientes con dermatitis atópica según la edad es mayor en pacientes menores de 4 años.
- De los 46 pacientes sin antecedentes de rinitis o asma la mayor parte presento niveles de IgE normales
- Los signos clínicos que presentaron mayor correlación con niveles elevados de IgE fueron Exudado/Costra y Escoriación
- Existen asociaciones fiables entre la clínica moderada y severa con niveles de IgE elevados.
- Los niveles elevados de IgE muestran que hay una relación con la gravedad de la enfermedad obtenidas con SCORAD y escala CEPI.

Recomendaciones y Limitaciones

Recomendaciones:

- Se recomienda aumentar el número de muestra para poder obtener datos más significativos.
- Se recomienda que se solicite medición de niveles de IgE séricos a pacientes con una clínica de dermatitis atópica moderada y severa.
- Se recomienda incluir a la población adulta en este tipo de estudio, aunque se conoce que la enfermedad es menos prevalente en este grupo de edad, sería relevante para ver el comportamiento inmunológico en esta edad.

Limitaciones:

- Un sesgo de investigación fue incluir a pacientes con antecedentes personales, que hicieron que los valores de IgE estén aumentados por otra causa indirecta.
- Debido a que la gran mayoría de pacientes son menores de 5 años existió resistencia por parte de los cuidadores, a exponerlos a la toma de muestra. Por lo que no se pudo obtener una mayor número de pacientes.
- Lamentablemente no existen rangos estandarizados para medición de IgE según la edad, lo que no permitió un estudio cuantitativo.

BIBLIOGRAFIA:

1. Giachetti A, et al. Consenso Nacional de Dermatitis Atópica 2013
Sociedad Argentina de Dermatología Correspondencia 2013.
2. A.B. KAY , et al. Advances in Immunology, Allergic Diseases And Their Treatment, , M.D., N Engl J Med, Vol. 344, No. 2· January 11, 2001.
3. Hywel C. Williams. Clinical Practice, Atopic Dermatitis, N Engl J Med; 352:2314-24., N Engl J Med352;22, 2005
4. Johansson S, Bousquet J, Dreborg S, A Revised Nomenclature For Allergy, An EAACI Position Statement From The EAACI Nomenclature Task Force. Allergy 2001;56:813
5. Barba S, Lascano G, Naranjo P, Et Al. La Dermatitis Atópica En Quito Y El Ecuador, Revista Ecuatoriana De Medicina Y Ciencias Biológicas, Volumen XXXII Números 1 Y 2, Octubre 2011, Recibido: 16, 06, 2011; Aprobado: 12, 09, 2011
6. Asher M, Anderson H, Stewart A, Et Al. The International Study Of Asthma And Allergies In Childhood (ISAAC) Steering Committee. 1998. Worldwide Variation In Prevalence Of Symptoms Of Asthma, Allergic Rhinoconjunctivitis And Atopic Eczema: Isaac. Lancet. 1998;351:1225–1232.
7. Zheng T, Yu J, Min H, Zhou Z, The Atopic March: Progression from Atopic Dermatitis to Allergic Rhinitis and Asthma; 1Division of Allergy and Clinical Immunology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD, USA, 2Division of Pediatric Allergy and Pulmonology, Asan Medical Center, Ulsan University College of Medicine, Seoul, Korea, Allergy Asthma Immunol Res. 2011 April;3(2):67-73. doi: 10.4168/aair.2011.3.2.67 pISSN 2092-7355 • eISSN 2092-7363
8. Pearce N, Ai't-Khaled N, Beasley R, et al. ISAAC Phase Three Study Group
Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC III) Received 24 September 2006 Accepted 26 February 2007.
9. Pearce N, Weiland S, Keil U, et al. Self-Reported Prevalence Of Asthma Symptoms In Children In Australia, England, Germany And New Zealand: An International Comparison Using The ISAAC Protocol. Eur Respir J 1993;6:1455–61.
10. Beasley R, Keil U, Von Mutius E, et al. Worldwide Variation In Prevalence Of Symptoms Of Asthma, Allergic Rhinoconjunctivitis And Atopic Eczema: ISAAC. Lancet 1998;351:1225–32.
11. Strachan D, Sibbald B, Weiland S, et al. Worldwide Variations In Prevalence Of Symptoms Of Allergic Rhinoconjunctivitis In Children: The International Study

Of Asthma And Allergies In Childhood (ISAAC). *Pediatr Allergy Immuno* 1997;8:161–76.

12. G. Ricci, A. Patrizi, A. Giannetti, A. Dondi, B. Bendandi, and M. Masi, “Does improvement management of atopic dermatitis influence the appearance of respiratory allergic diseases? A follow-up study,” *Clinical and Molecular Allergy*, vol. 8, article no. 8, 2010

13. Bieber T: Atopic dermatitis. *Ann Dermatol* 2010; 22: 125-37

14. Boyce JA, Assa'aa A, Burks AW, et al: Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126: S1-S58.

15. Dokmeci E, Herrick CA: The Immune System And Atopic,Dermatitis. *Semin Cutan Med Surg* 2008; 27: 38-143.

16. Brown SJ, Irvine AD: Atopic eczema and the filaggrin history. *Semin Cutan Med Surg* 2008; 27: 128-37.

17. Rojas R, Quezada A “Relación Entre Dermatitis Atópica Y Alergia Alimentaria”, 1. Inmunóloga Hospital Clínico Universidad De Chile.. *Revista Chilena De Pediatría* - Julio - Agosto 2013

18. S Kim, Atopic Dermatitis, Medscape 2014

19. Donald Y. Leung, M Boguniewicz, New Insights into Atopic Dermatitis; National Jewish Medical And Research Center, Volume 113 Number 5 March 2004

20. J. Ring, B. Przybilla, T. Ruzicka. *Handbook of Atopic Eczema* Second Edition, Berlin 2006.

21. Schafer T, Ring J. Epidemiology of allergic diseases. *Allergy* 1997; 52 (suppl 38): 14-22. O Munksgaard 1997.

22. Thomas Bieber, Mechanisms of Disease Atopic Dermatitis. Department of Dermatology and Allergy, University of Bonn, Bonn, Germany, *N Engl J Med* 2008;358:1483-94.

23. Mao-Qiang M, Yutaka H, Seung H. Lee, Mona Man. Characterization of a Hapten-Induced, Murine Model with Multiple Features of Atopic Dermatitis: Structural, Immunologic, and Biochemical Changes following Single Versus Multiple Oxazolone Challenges, 2007 The Society for Investigative Dermatology.

24. A. Wollenberg; T. Bieber, Allergy Review Series V: The Skin As Target For Ige-Mediated Allergic Reactions Atopic Dermatitis: From The Genes To Skin Lesions, *Allergy* 2000; 55: 205±213

25. Ashcroft D, Chen L-C, Garside R, Stein K, Williams HC, Pimecrolimus tópico para el eccema, Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 2
26. Browns, Reynolds N, Atopic And Non-Atopic Eczema, Department Of Dermatology, Royal Victoria Infirmary, And Dermatological Sciences, Medical School, University Of Newcastle Upon Tyne, Newcastle, BMJ VOLUME 332 11 MARCH 2006 Bmj.Com
27. ThomsenS, Review Article Atopic Dermatitis: Natural History, Diagnosis, and Treatment, Hindawi Publishing Corporation ISRN Allergy Volume 2014, Article ID 354250.
28. Werfel T, Schwerek N, HansenG, Kapp. The Diagnosis and Graded Therapy of Atopic Dermatitis, Deutsches Ärzteblatt International | Dtsch Arztebl Int 2014; 111: 509–20
29. Morar N, et al. Molecular Mechanisms in Allergy and Clinical Immunology, The Genetics Of Atopic Dermatitis, J ALLERGY CLIN IMMUNOL JULY 2006
30. Alan D. Irvine, et al. Filaggrin Mutations Associated With Skin And Allergic Diseases, N Engl J Med 2011; 365:1315-27.
31. Michael J. Cork, Darren A. Robinson, et al. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: Gene–environment interactions, Allergy Clin Immunol 2006; 118:3-21.
32. Lozano M, Leal F, Ramírez M; et al. IgE específica múltiple como método de tamizaje en atopía. Acta Med Colomb Vol. 18 N° 1 ~ 1993
33. M. Viljanen, E. Savilahti, T. Haahtela, K. Juntunen-Backman, Probiotics in the treatment of atopic eczema/dermatitis syndrome in infants: a double-blind placebo-controlled trial The Skin and Allergy Hospital, University of Helsinki, Helsinki; 12 January 2004
34. Schmid-Grendelmeier P, Simon D, Simon HU, Akdis CA, Wüthrich B., Epidemiology, clinical features, and immunology of the "intrinsic" (non-IgE-mediated) type of atopic dermatitis (constitutional dermatitis). Allergy. 2001 Sep; 56(9):841-9.
35. Peter Schmid-Grendelmeier,et al. Sensitization to the Yeast *Malassezia* *Sympodialis* Is Specific for Extrinsic and Intrinsic Atopic Eczema, Journal of Investigative Dermatology (2006) 126, 2414–2421
36. Bergmann M, Caubet J, Boguniewicz M, Eigenmann P. Evaluation of food allergy in patients with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol: In Practice 2013; 1:22-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaip.2012.11.005>.

37. Sendagorta Cudós E, et al. Tratamiento de la dermatitis atópica,. Hospital Universitario La Paz. Madrid.Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; 11Supl 15:s49-s67
38. Jennifer D. Peterson, MD, Lawrence S. Chan, MD A Comprehensive Management Guide for Atopic Dermatitis, Dermatology Nursing. 2006;18(6):531-542
39. Lawrence F. Eichenfield, MD,a Wynn L. Tom, MD,a Sarah L. Chamlin, MD, Guidelines of care for the management of atopic dermatitis SECTION 1 , 2013 by the American Academy of Dermatology, Inc. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2013.10.010> J AM ACAD DERMATOL FEBRUARY 2014
40. Talib S, Al-Ali S. Atopic Dermatitis: An Update Review Of Clinical Manifestations And Management Strategies In General Practice Health Center, Ahmadi Health Region Primary Health Care, Bulletin Of The Kuwait Institute For Medical Specialization 2007;6:55-62
41. Werfel T, Spergel JM, Kiess W. Classification, Clinical Features and Differential Diagnostics of Atopic Dermatitis, Pediatr Adolesc Med. Basel, Karger, 2011, vol 15, pp 1–10
42. Schneider L, Tilles S, Lio P, Boguniewicz M, et al. Atopic Dermatitis: A Practice Parameter Update 2012, J Allergy Clin Immunol 2013;131:295-9.
43. Pueyo S, García M. Consenso Nacional De Dermatitis Atópica, Sociedad Argentina de Dermatología, 2003-2004.
44. European Task Force of Atopic Dermatitis. Severity Scoring of Atopic Dermatitis: The SCORAD, DERMATOLOG, 1993, 186:23
45. Wolkerstorfer A , Van Der Spek W, et al. Scoring The Severity Of Atopic Dermatitis: Three Item Severity Score As A Rough System For Daily Practice And As A Pre-Screening Tool For Studies, , Acta Derm Venereol 1999; 79: 356±359
46. Najera A, Validacion De La Escala CEPI Como Herramienta En Atencion Primaria Para La Valoración De La Severidad De Dermatitis Atópica En La Poblacion Pediatrica, PUCE,Quito, 2014.
47. Samochocki Z, Dejewski J. A comparison of criteria for diagnosis of atopic dermatitis in children. World J Pediatr. 2012 Nov; 8(4):355-8. Doi: 10.1007/s12519-012-0381-1. Epub 2012 Nov 15.
48. Mason J, Carr J, Buckley C, Improved Emollient Use Reduces Atopic Eczema Symptoms and Is Cost Neutral In Infants: Before-And-After Evaluation Of A Multifaceted Educational Support Programme. BMC Dermatology 2013, 13:7

49. Lawrence F. Eichenfield. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis SECTION 2: Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies, 2013 by the American Academy of Dermatology
50. Hoare C, Li Wan Po A, Williams H. Systematic review of treatments of atopic eczema. *Health Technol Assess* 2000;4
51. Galadeano A. Inhibidores Tópicos De La Calcineurina En La Dermatitis Atópica: Revisión Sistémica Y Metaanálisis. *Evidencias Pediátricas* 2010, 6:41
52. Guss S, Portnoy J. Methotrexate treatment of severe asthma in children. *Pediatrics* 1992;89:635
53. Baselga E. Tratamiento De La Dermatitis Atópica En La Infancia, Servicio De Dermatología. Hospital De La Santa Creu I Sant Pau. Barcelona, *Actas Dermosifiliogr* 2003;94(6):345-55
54. Akdis C, Akdis M. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. Consensus Report. *J Allergy Clin Immunol*. 2006 Jul;118(1):152-69.
55. Holgate S, Chuchalin A, Hebert J, et al. Efficacy and safety of a recombinant anti-immunoglobulin E antibody (omalizumab) in severe allergic asthma. *Clin Exp Allergy*. 2004;34:632-8.
56. Bennich H, Ishizaka K, Johansson SG, et al. Immunoglobulin E. A new class of human immunoglobulin. *Immunochemistry*. 1968; 5:327-8.
57. Holgate S, Bousquet J, Wenzel S, et al. Efficacy of omalizumab, an anti-immunoglobulin E antibody, in patients with allergic asthma at high risk of serious asthma-related morbidity and mortality. *Curr Med Res Opin*. 2001;17:233-40.
58. Hanifin JM, Butler JM, Chan SC. Immunopharmacology of the atopic diseases. *J Invest Dermatol* 1985; 85:161s-4s.
59. Halbert AR, Weston WL, Morelli JG. Atopic dermatitis. Is it an allergic disease?. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:1008-18.
60. Hanifin JM. Immunologic aspects of atopic dermatitis. *Clin Dermatol* 1990:747-50
61. Noriega A., Síndrome de Hiper IgE: sus manifestaciones cutáneas. Revisión casuística y bibliográfica. *Arch. Argent. Dermatol*. 2013; 63 (4): 125-136.
62. Vega C, Hernandez L, Segura N, et al. Síndrome de hiper IgE. Diagnóstico y manejo oportunos. *Revista Alergia México* 2008;55(1):38-45

63. Shemer MD A. The hyper-IgE syndrome. Two cases and review of the literature. *Int J Dermatol* 2001;40:622-8.
64. Grimbacher B. Hyper IgE syndrome with recurrent infections and autosomal dominant multisystem disorder. *N Engl J Med* 1999;4:692-702.
65. Holland S. STAT 3 mutations in the hyper IgE syndrome. *N Engl J Med* 2007;19(357):1-12.
66. Grimbacher B. Hyper IgE syndrome. *Immunol Rev* 2005;203:244-50.
67. DeWitt CA. Hyper immunoglobulin E syndrome: two cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:855-65.
68. Erlewyn-Lajeunesse MD. Hyperimmunoglobulin-E syndrome with recurrente infection: a review of current opinion and treatment. *Paediatric Allergy Immunology* 2000;11:133-41.
69. López Pérez G. Enfermedad alérgica con hiperproducción de IgE. Propuesta de nueva denominación para una enfermedad alérgica confundida con inmunodeficiencia. *Revista Alergia México* 2007;54(4):123-33.
70. Blancas L, Escamilla C, et al. Síndrome De Wiskott-Aldrich; revisión actualizada. *Rev Alergia Mex* 2011;58(4):213-218
71. Roman M, Yamazaki M, Blancas L. Síndrome de Wiskott-Aldrich. *Revista Alergia México* 2010;57(5):171-175
72. Bosticardo M, Marangoni F, Aiuti A, Villa A, Grazia RM. Recent advances in understanding the pathophysiology of Wiskott-Aldrich syndrome. *Blood* 2009;113(25):6288-6295.
73. Thrasher AJ. New insights into the biology of Wiskott-Aldrich syndrome (WAS). *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2009;132-138.
74. Sullivan KE, Mullen CA, Blaese RM, Winkelstein JA. A multiinstitutional survey of the Wiskott-Aldrich syndrome. *J Pediatr* 1994;125(6Pt1):876-885.
75. Ochs HD, Thrasher AJ. The Wiskott-Aldrich syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:725-738.
76. IPOPI. Síndrome de Wiskott-Aldrich. 201 1
77. Lopez J, Martinez T, Patron M, et al. La enfermedad de Kimura: comunicación de un caso en un varón caucásico y revisión de la literatura. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* v.28 n.6 Madrid nov.-dic. 2006.
78. Vimos A. Prevalencia y Factores de Riesgo asociados a Dermatitis Atópica en niños y niñas de primero a tercer año de educación básica de tres escuelas del

sector centro de la ciudad de Quito de mayo a julio del 2012. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. 2013.

79. Cañizares D, Ríos D. Incidencia y Factores asociados a Dermatitis Atópica en niños y niñas de 5 guarderías ubicadas en el sector de Cumbayá en septiembre del 2007. Pontificia Universidad Católica del Ecuador. 2008.

80. M. Martín et al. Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño. S.E.I.C.A.P. Madrid, España, 2006.

81. JM Fernández Vozmediano, JC Armario Hita. Nuevas perspectivas terapéuticas en dermatitis atópica Atopic dermatitis. New therapies for the future. Med Cutan Iber Lat Am 2011;39(1):30-36.

82. Sweet RD. A pattern of eczema in Jamaica. Br J Dermatol. 1966;78:93-100.

83. Walshe MM. Infective dermatitis in Jamaican children. Br J Dermatol. 1967;79:229-36.

84. Borchard K, Orchard D. Systemic therapy of paediatric atopic dermatitis: An update. Journal compilation The Australasian College of Dermatologists 2008.

FIGURAS

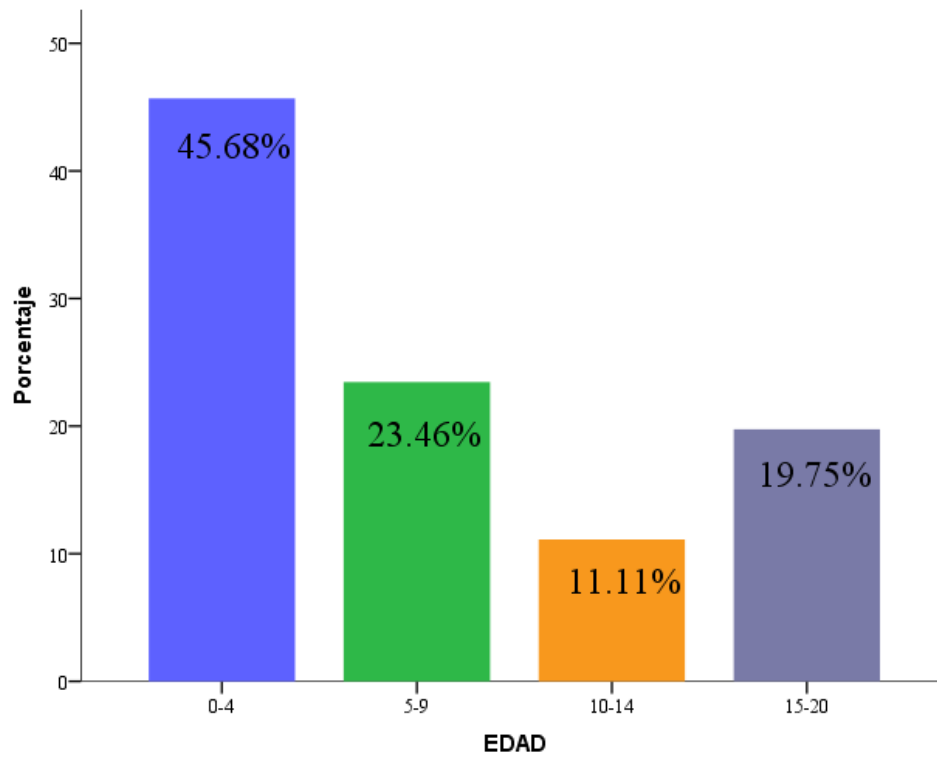


Figura 1. Distribución de la Variable Edad

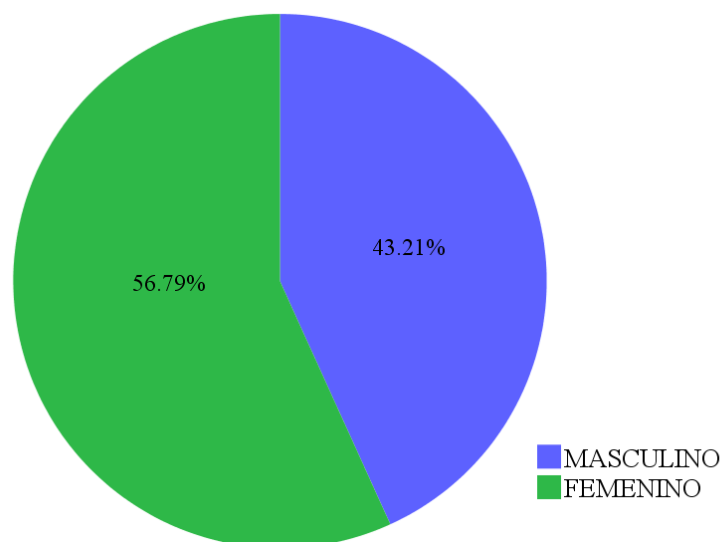


Figura 2. Distribución de la Variable Sexo

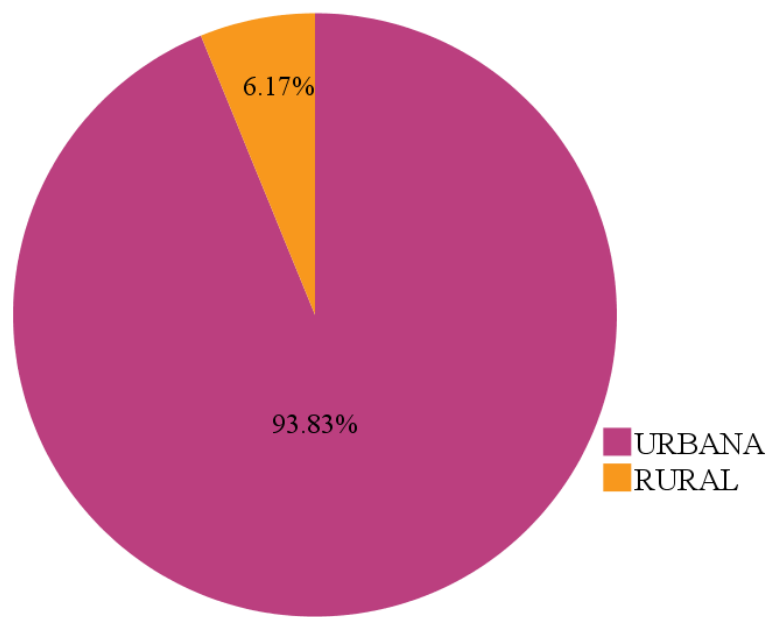


Figura 3. Distribución de la Variable Lugar De Residencia

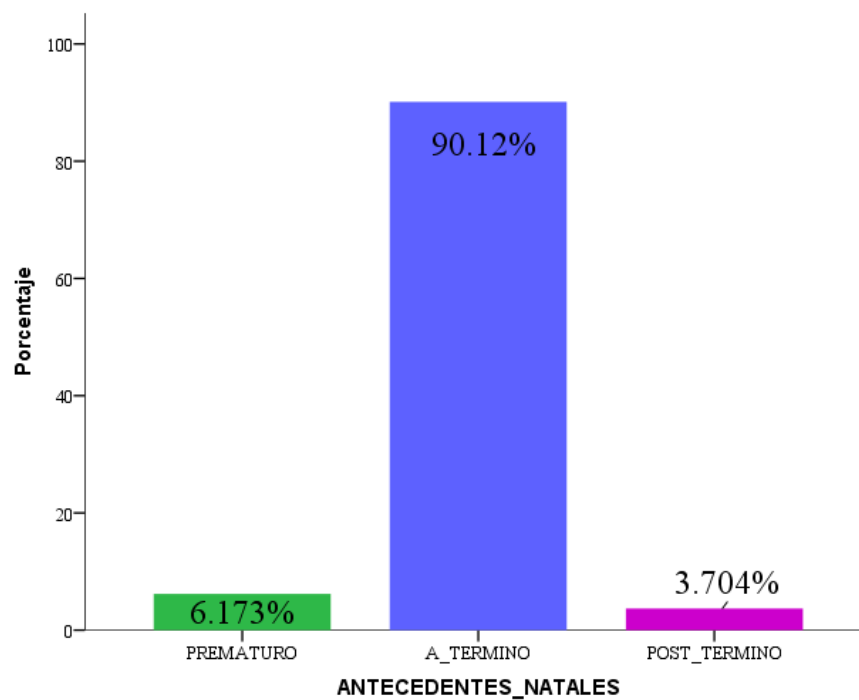


Figura 4. Distribución de la Variable Antecedentes Natales

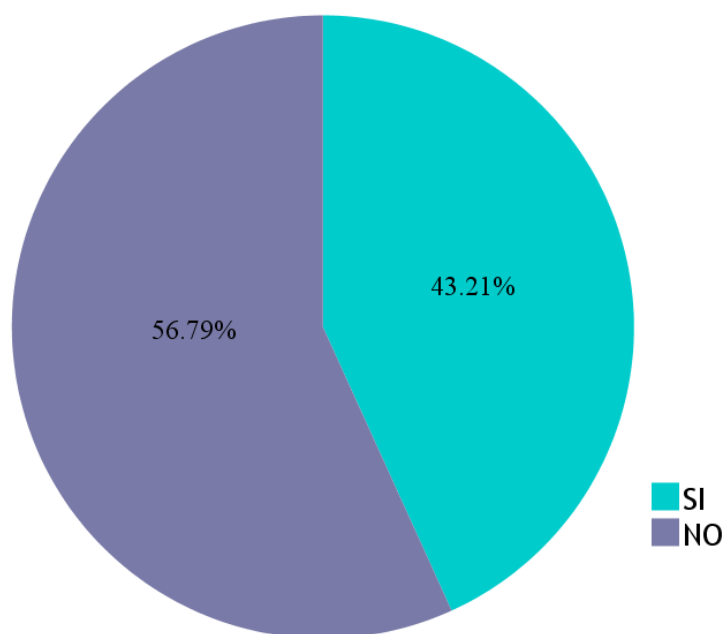


Figura 5. Distribución de la Variable Antecedentes Personales

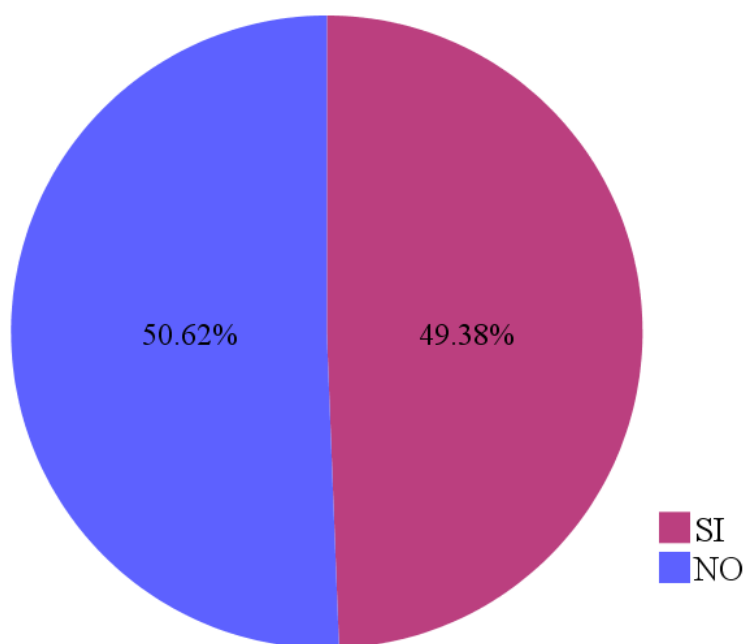


Figura 6. Distribución de la Variable Antecedentes Familiares

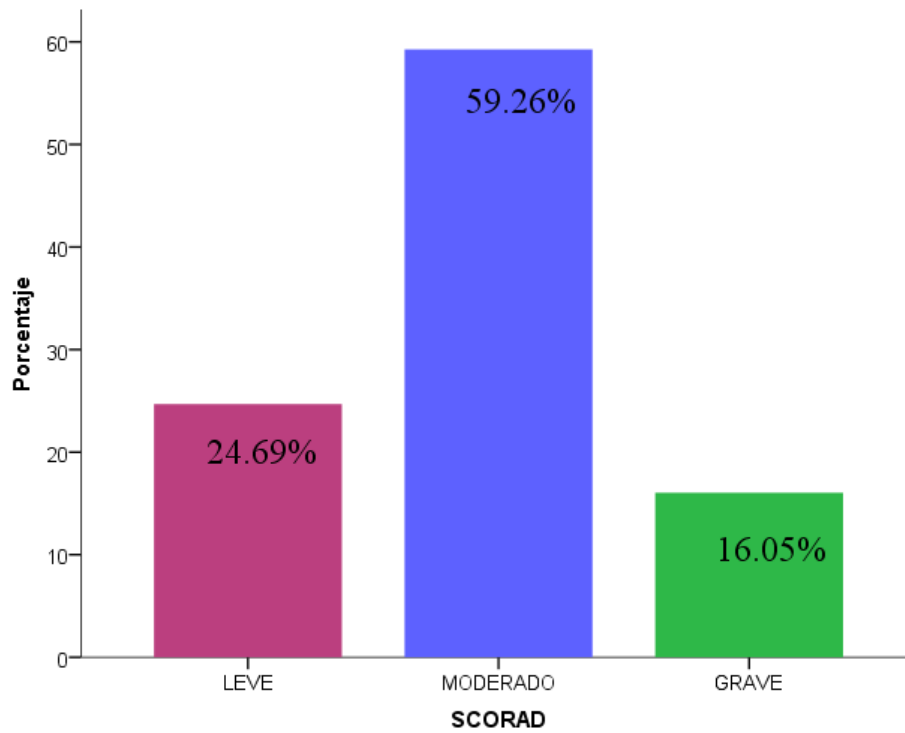


Figura 7. Distribución de la Severidad De Dermatitis Atópica Según SCORAD

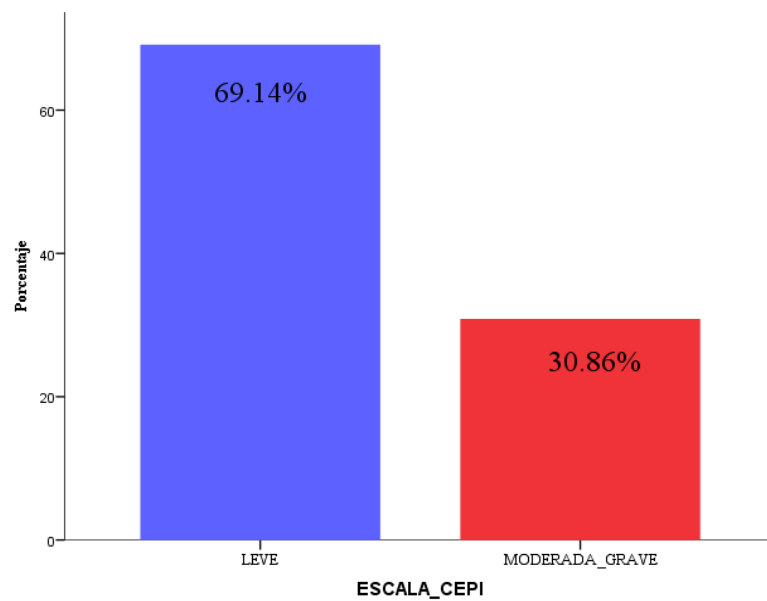


Figura 8. Distribución de la Severidad de DA según CEPI

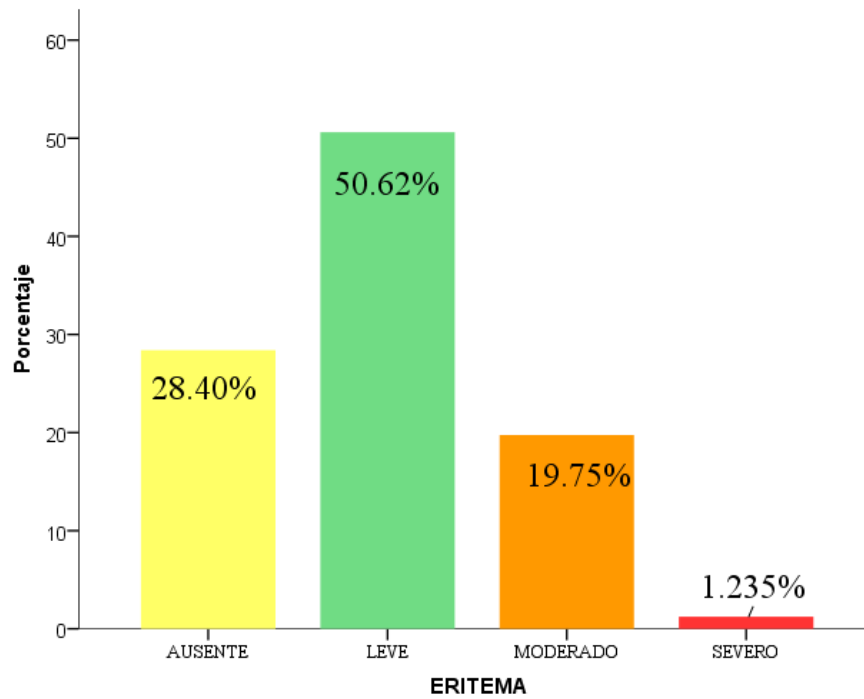


Figura 9. Distribución de la Variable Eritema

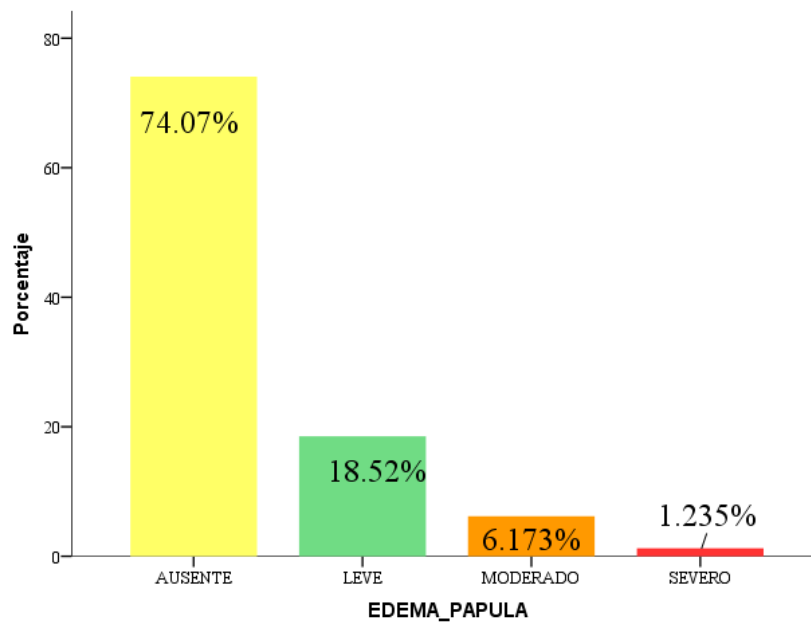


Figura 10. Distribución de la Variable Edema/Pápula

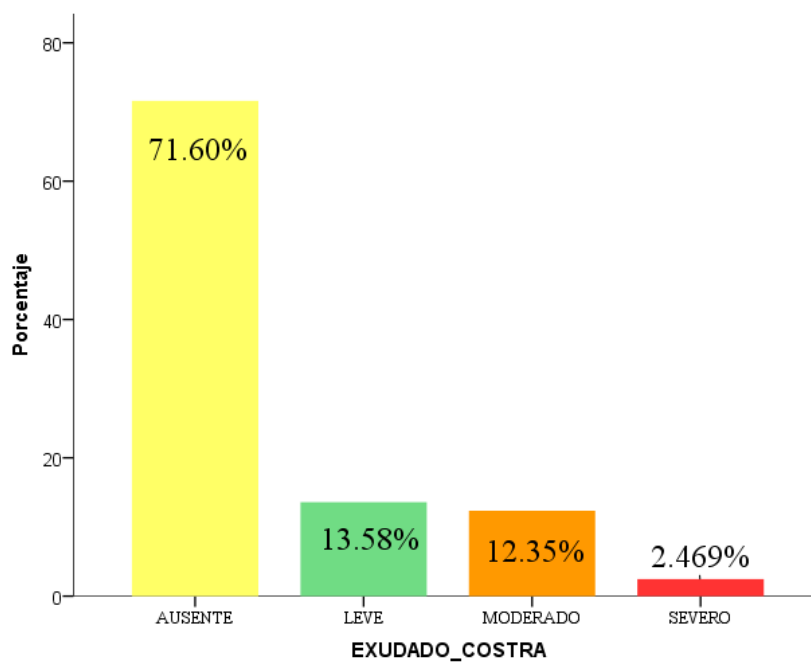


Figura 11. Distribución de la Variable Exudado/Costra

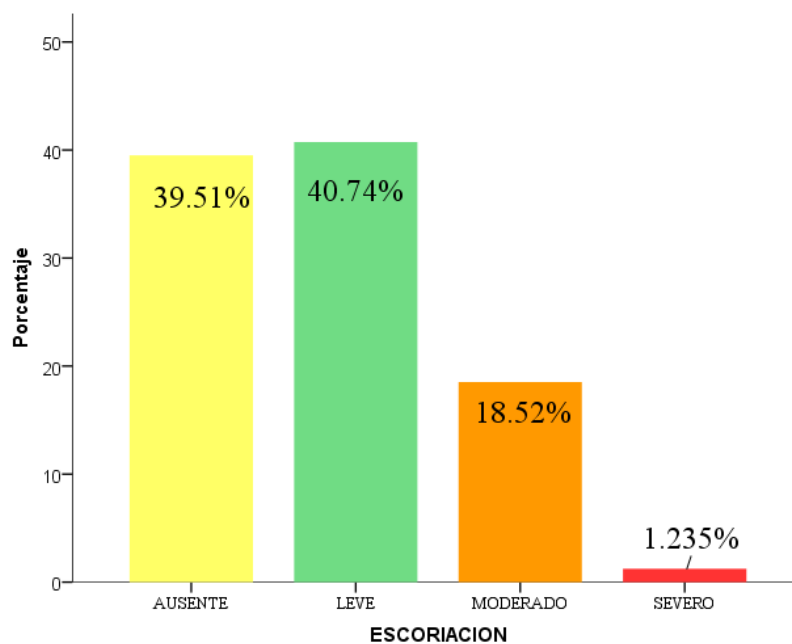


Figura 12. Distribución de la Variable Escoriación

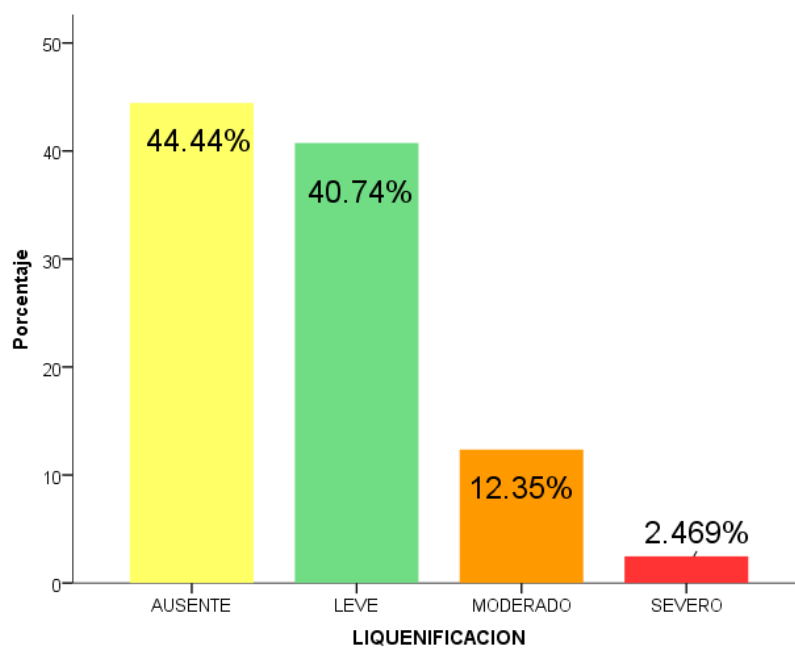


Figura 13. Distribución de la Variable Liquefacción

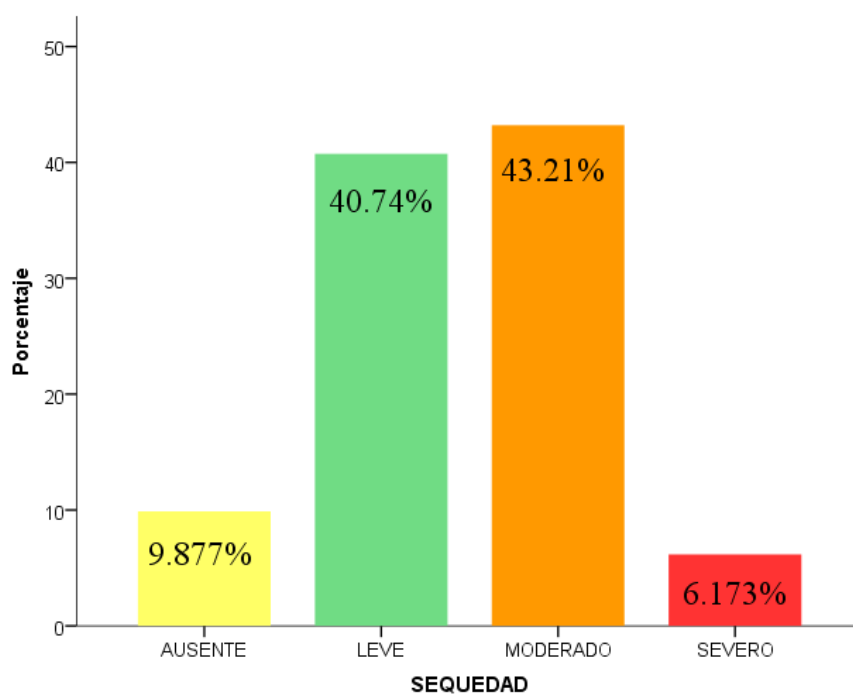


Figura 14. Distribución de la Variable Sequedad

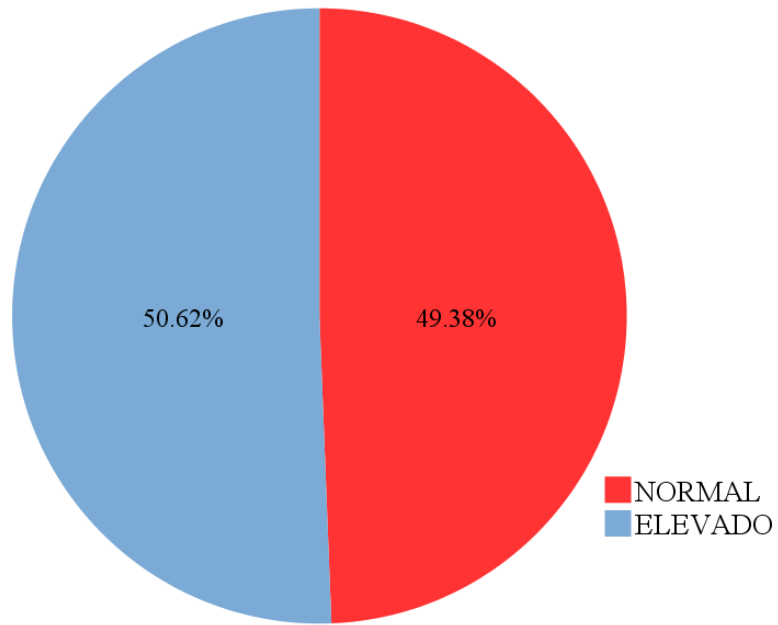


Figura 15. Distribución de la Variable IgE

5.1. FIGURAS DE LOS PACIENTES SIN ANTECEDENTES PERSONALES

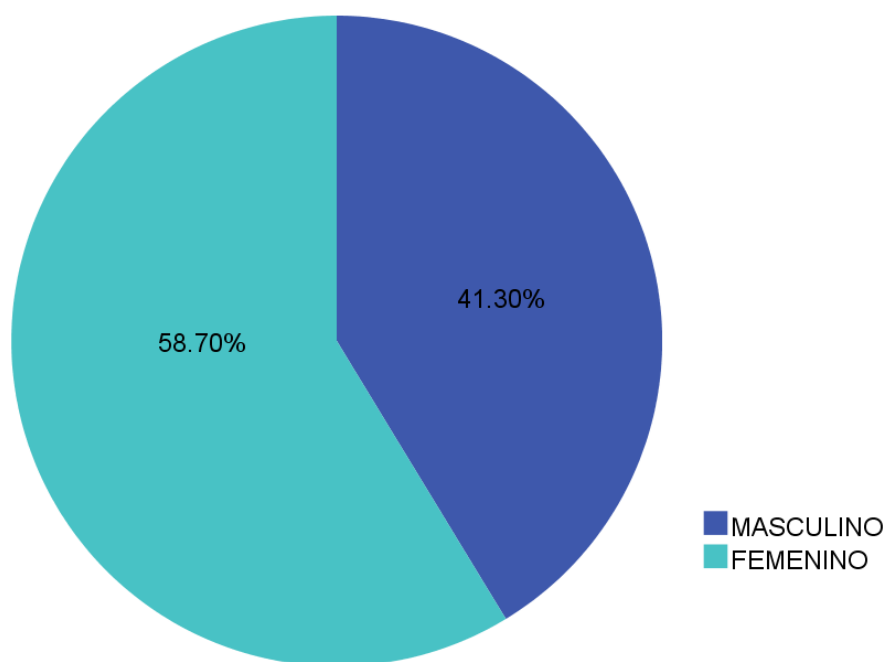


Figura 16. Distribución de la Variable Sexo En Pacientes Sin Antecedentes Personales

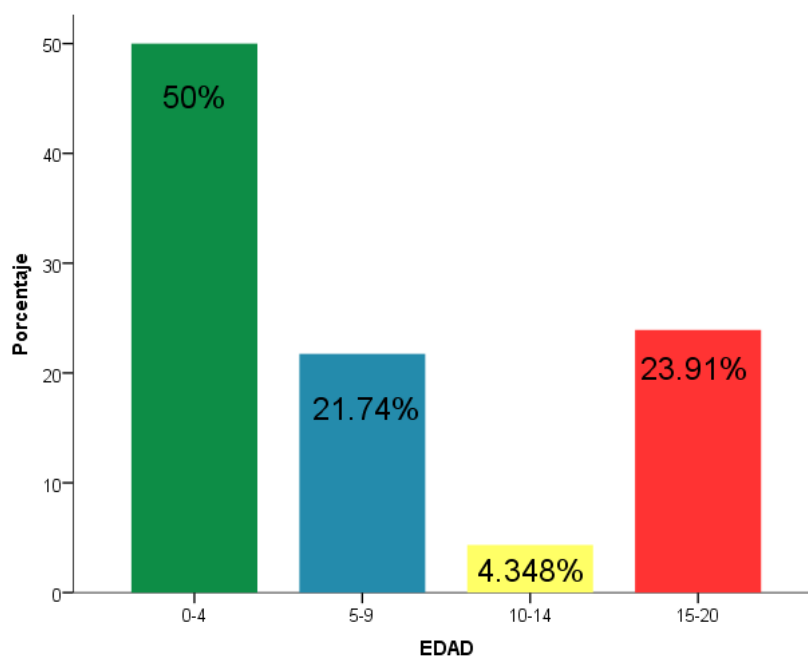


Figura 17. Distribución de la Variable Edad En Pacientes Sin Antecedentes Personales

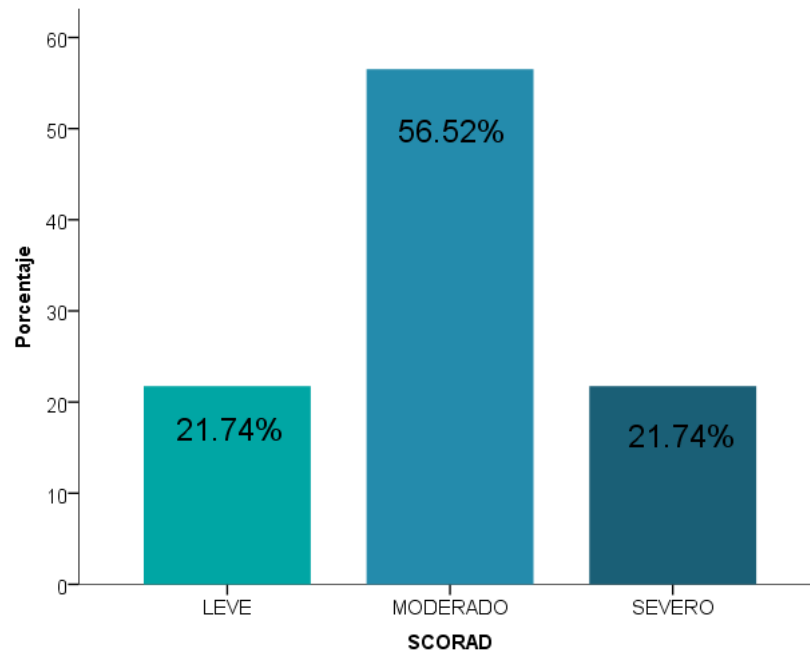


Figura 18. Distribución de Severidad de la Dermatitis Atópica Según SCORAD en Pacientes Sin Antecedente Personales

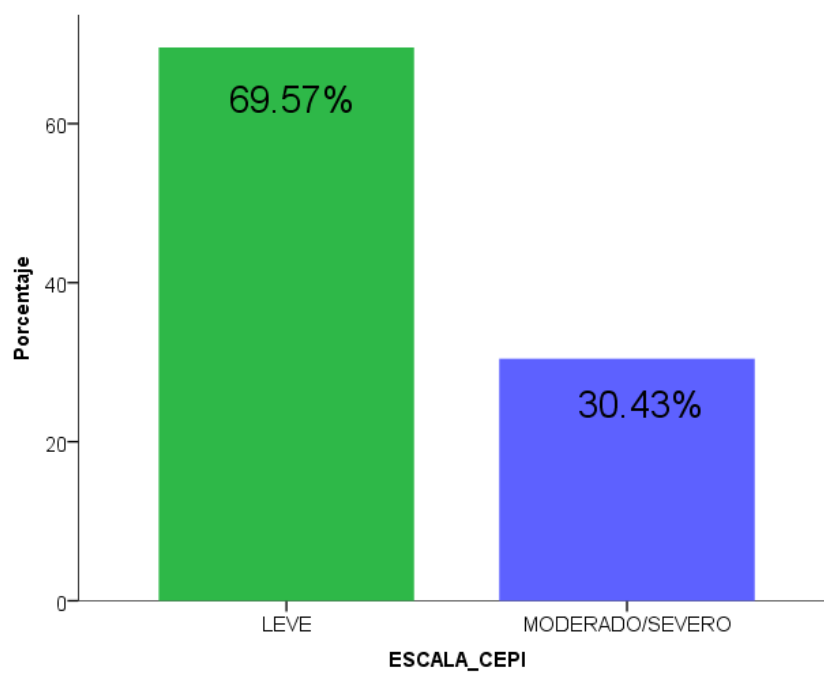


Figura 19. Distribución de Severidad de la Dermatitis Atópica Según Escala CEPI en Pacientes Sin Antecedente Personales

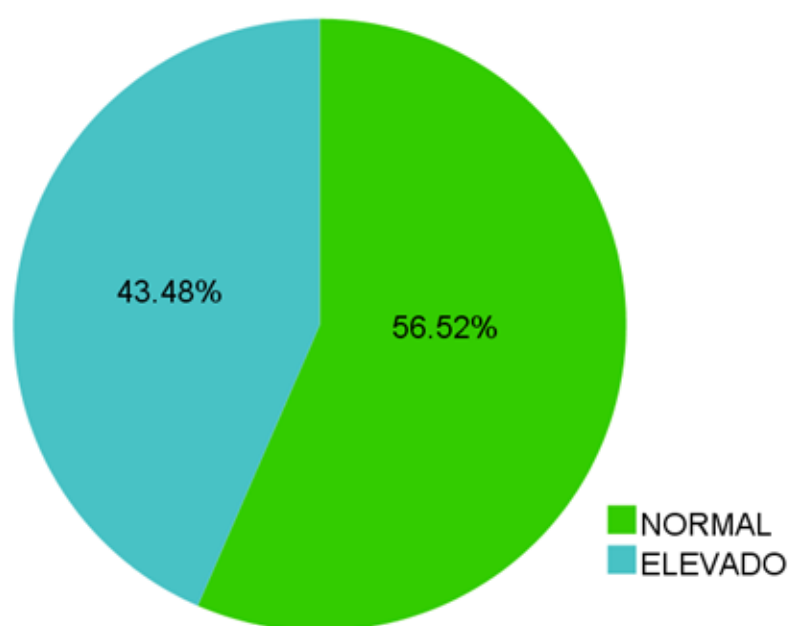


Figura 20. Distribución de IgE en Pacientes Sin Antecedentes Personales

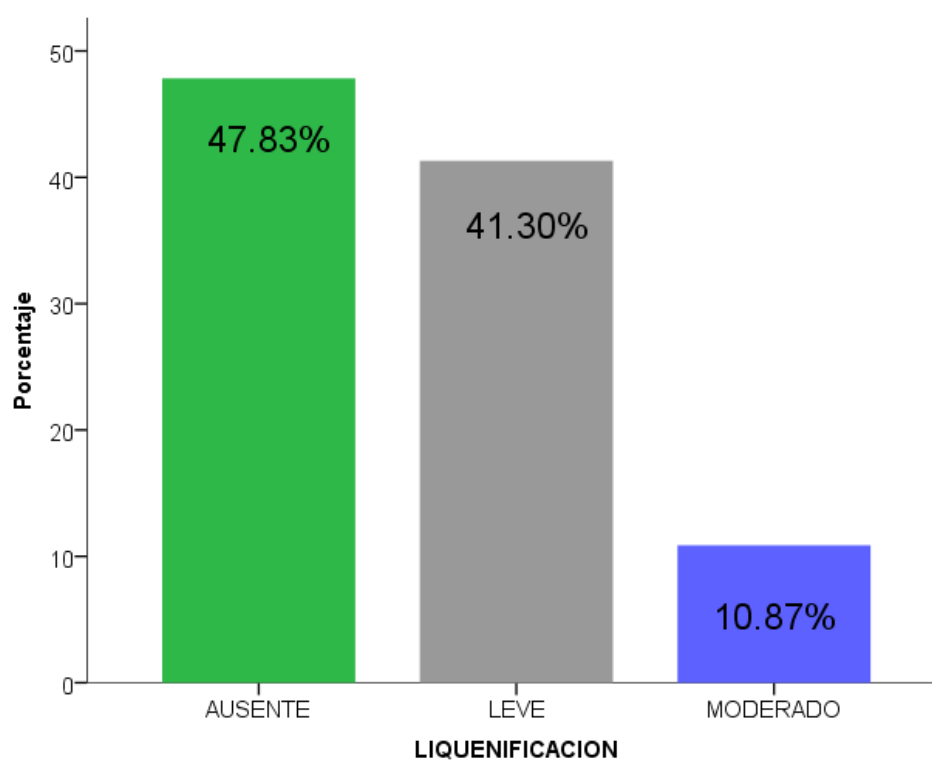


Figura 21. Distribución de la Variable Liquefacción en Pacientes Sin Antecedentes Personales

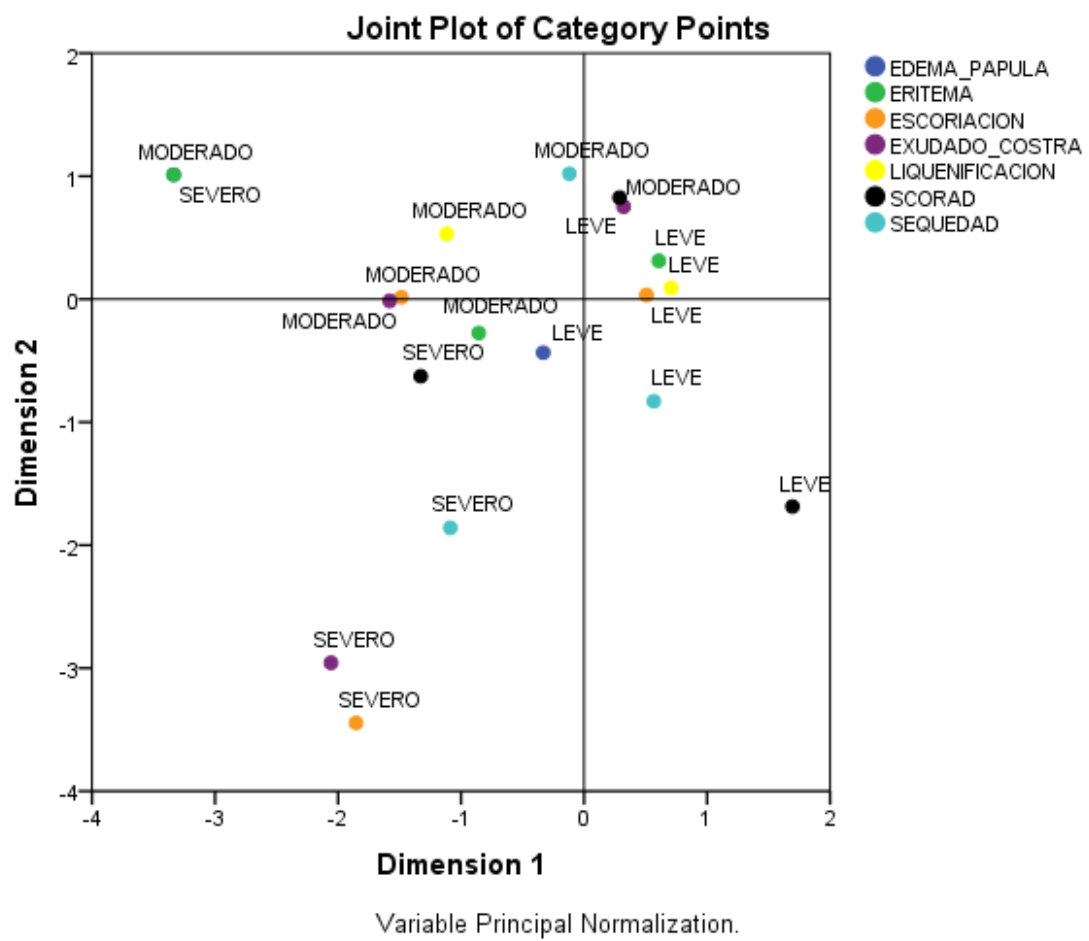


Figura 23. MCA entre SCORAD y Clínica

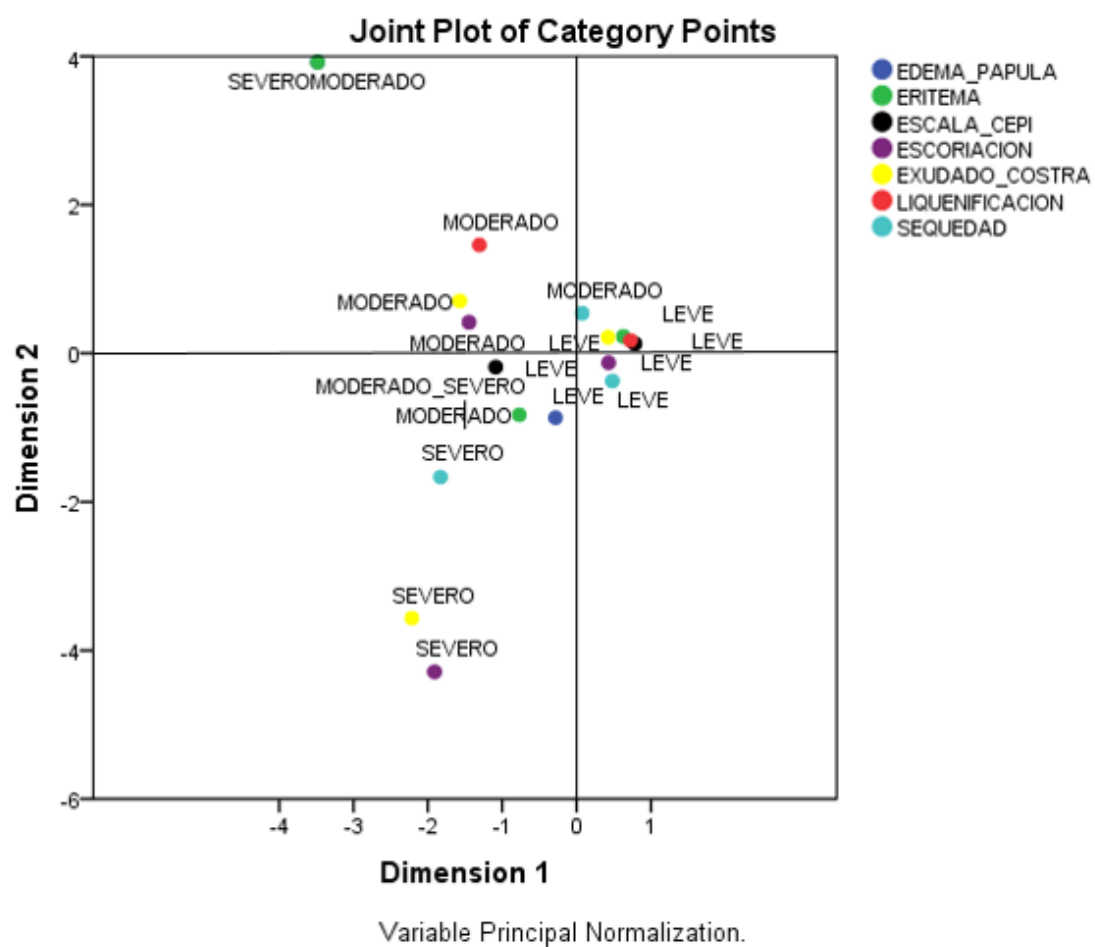


Figura 24. MCA entre Escala CEPI y Clínica

TABLAS

Tabla 6. Porcentaje de la variable Edad

Edad	Frecuencia	Porcentaje %
0-4	37	45.7
5-9	19	23.5
10-14	9	11.1
15-20	16	19.8
Total	81	100.0

Tabla 7. Porcentaje de la variable Sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje %
Masculino	35	43.2
Femenino	46	56.8
Total	81	100.0

Tabla 8. Porcentaje de la variable Lugar de Residencia

Lugar de Residencia	Frecuencia	Porcentaje %
Urbana	76	93.8
Rural	5	6.2
Total	81	100.0

Tabla 9. Porcentaje de la variable Antecedentes Natales

Antecedentes Natales	Frecuencia	Porcentaje %
Prematuro	5	6.2
A Terminó	73	90.1
Postérmino	3	3.7
Total	81	100.0

Tabla 10. Porcentaje de la variable Antecedentes Personales

Antecedentes Personales	Frecuencia	Porcentaje %
Si	35	43.2
No	46	56.8
Total	81	100.0

Tabla 11. Porcentaje de los Antecedentes Familiares

Antecedentes Familiares	Frecuencia	Porcentaje %
Si	47	58.0
No	34	42.0
Total	81	100.0

Tabla 12. Porcentaje de la variable SCORAD

SCORAD	Frecuencia	Porcentaje %
Leve	20	24.7
Moderado	48	59.3
Grave	13	16.0
Total	81	100.0

Tabla 13. Porcentaje de la Variable Escala CEPI

Escala CEPI	Frecuencia	Porcentaje %
Leve	56	69.1
Moderada/Grave	25	30.9
Total	81	100.0

Tabla 14. Porcentaje de la variable Eritema

Eritema	Frecuencia	Porcentaje %
Ausente	23	28.4
Leve	41	50.6
Moderado	16	19.8
Severo	1	1.2
Total	81	100.0

Tabla 15. Porcentaje de la variable Edema/pápula

Edema/Pápula	Frecuencia	Porcentaje %
Ausente	60	74.1
Leve	15	18.5
Moderado	5	6.2
Severo	1	1.2
Total	81	100.0

Tabla 16. Porcentaje de la variable Exudado/Costra

Exudado/Costra	Frecuencia	Porcentaje %
Ausente	58	71.6
Leve	11	13.6
Moderado	10	12.3
Severo	2	2.5
Total	81	100.0

Tabla 17. Porcentaje de la variable Escoriación

Escoriación	Frecuencia	Porcentaje %
Ausente	32	39.5
Leve	33	40.7
Moderado	15	18.5
Severo	1	1.2
Total	81	100.0

Tabla 18. Porcentaje de la Variable Liquenificación

Liquenificación	Frecuencia	Porcentaje
Ausente	36	44.4
Leve	33	40.7
Moderado	10	12.3
Severo	2	2.5
Total	81	100.0

Tabla 19. Porcentaje de la variable Sequedad

Sequedad	Frecuencia	Porcentaje %
Ausente	8	9.9
Leve	33	40.7
Moderado	35	43.2
Severo	5	6.2
Total	81	100.0

Tabla 20. Porcentaje de la variable IgE

IgE	Frecuencia	Porcentaje %
Normal	40	49.4
Elevado	41	50.6
Total	81	100.0

6.1. TABLAS DE LOS PACIENTES SIN ANTECEDENTES PERSONALES

Tabla 21. Porcentaje de la variable Sexo en pacientes sin antecedentes personales

Sexo	Frecuencia	Porcentaje %
Masculino	19	41.3
Femenino	27	58.7
Total	46	100.0

Tabla 22. Porcentaje de la variable Edad en pacientes sin antecedentes personales

Edad	Frecuencia	Porcentaje %
0-4	23	50.0
5-9	10	21.7
10-14	2	4.3
15-20	11	23.9
Total	46	100.0

Tabla 23. Porcentaje de la variable SCORAD de los Pacientes sin Antecedentes Personales

SCORAD	Frecuencia	Porcentaje %
Leve	10	21.7
Moderado	26	56.5
Severo	10	21.7
Total	46	100.0

Tabla 24. Porcentaje de la variable Escala CEPI de los Pacientes sin Antecedentes Personales

Escala CEPI	Frecuencia	Porcentaje%
Leve	32	69.6
Moderado/Grave	14	30.4
Total	46	100.0

Tabla 25. Porcentaje de la variable IgE de los Pacientes sin Antecedentes Personales

IgE	Frecuencia	Porcentaje %
Normal	26	56.5
Elevado	20	43.5
Total	46	100.0

Tabla 26. Porcentaje de la variable Liquenificacion de los Pacientes sin Antecedentes Personales

Liquenificacion	Frecuencia	Porcentaje%
Ausente	22	47.8
Leve	19	41.3
Moderado	5	10.9
Total	46	100.0

Tabla 27. Correlación entre escalas e IgE, Rho de Spearman

		IgE
SCORAD	Coeficiente de Correlación	.266
	Significancia	.074
ESCALA CEPI	Coeficiente de Correlación	<u>.468</u> **
	Significancia	.001
**. La correlación es significativa al nivel 0.01.		

Tabla 28. Correlación entre Clínica e IgE, Rho de Spearman

		IgE
Eritema	Coeficiente de Correlación	.013
	Significancia	.933
Edema_Papula	Coeficiente de Correlación	.061
	Significancia	.689
Exudado_Costra	Coeficiente de Correlación	.330*
	Significancia	.025
Escoriacion	Coeficiente de Correlación	.308*
	Significancia	.037

Liquenificacion	Coeficiente de Correlación	.241
	Significancia	.107
Sequedad	Coeficiente de Correlación	.223
	Significancia	.137

Tabla 29. Análisis de correspondencia múltiple entre clínica e IgE

Resumen del Modelo			
Dimensión	Alpha de Cronbach	Varianza Explicada	
		Total (Valor Propio)	Inercia
1	.813	3.298	.471
2	.738	2.719	.388
Total		6.017	.860
Significancia	.779 ^a	3.009	.430
a. La significancia del Alpha de Cronbach está basada en el valor propio.			

Variables de Correlación Transformadas

DIMENSION	ERITEMA	EDEMA/ PAPULA	EXUDADO/ COSTRA	ESCORIACION	LIQUENIFICACION	SEQUEDA	IgE
Eritema ^a	1.000	.773	.133	.417	.222	.143	.191
EDEMA_Papula ^a	.773	1.000	.050	.284	.427	.067	.170
EXUDADO_Costra ^a	.133	.050	1.000	.116	-.083	.141	-.133
Escoriacion ^a	.417	.284	.116	1.000	.325	.100	.174
Liquenificacion ^a	.222	.427	-.083	.325	1.000	.268	.398
Sequedad ^a	.143	.067	.141	.100	.268	1.000	.287
Ige	.191	.170	-.133	.174	.398	.287	1.000
Dimension	1	2	3	4	5	6	7
Valor Propio	2.495	1.289	1.094	.775	.609	.585	.153

a. Valores faltantes fueron insertados con la modalidad de la variable cuantificada.

Tabla 30. Análisis de correspondencia múltiple entre SCORAD y clínica

Resumen del Modelo			
Dimensión	Alpha de Cronbach	Varianza Explicada	
		Total (Valor Propio)	Inercia
1	.850	3.688	.527
2	.764	2.897	.414
Total		6.585	.941
Mean	.812 ^a	3.293	.470
a. La significancia del Alpha de Cronbach está basada en el valor propio.			

Variables de Correlación Transformadas

Dimension: 1	ERITEMA	EDEMA_A/ PAPULA	EXUDADO_C OSTRA	ESCORIACION	LIQUENIFICACION	SEQUEDA D	SCORAD
ERITEMA ^a	1.000	.629	.141	.425	.136	.163	.456
EDEMA_PAPULA ^a	.629	1.000	.052	.276	.427	.086	.235
EXUDADO_COSTRA ^a	.141	.052	1.000	.115	-.081	.120	-.035
ESCORIACION ^a	.425	.276	.115	1.000	.314	.068	.493
LIQUENIFICACION ^a	.136	.427	-.081	.314	1.000	.247	.112
SEQUEDA ^a	.163	.086	.120	.068	.247	1.000	.049
SCORAD	.456	.235	-.035	.493	.112	.049	1.000
Dimension	1	2	3	4	5	6	7
Valor Propio	2.492	1.137	1.095	.876	.751	.419	.230
a. Valores faltantes fueron insertados con la modalidad de la variable cuantificada.							

Tabla 31. Análisis de correspondencia múltiple entre escala CEPI y clínica

Resumen del Modelo			
Dimensión	Alpha de Cronbach	Varianza Explicada	
		Total (Valor Propio)	Inercia
1	.836	3.532	.505
2	.742	2.749	.393
Total		6.282	.897
Mean	.795 ^a	3.141	.449
a. La significancia del Alpha de Cronbach está basada en el valor propio.			

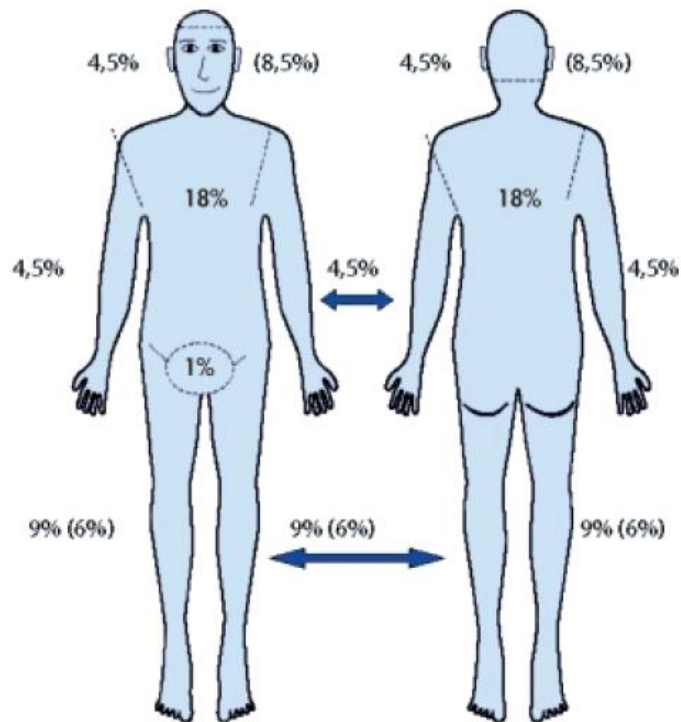
Variables de Correlación Transformadas

Dimension: 1	ERITEMA	EDEMA / PAPUL A	EXUDADO / COSTRA	ESCORIACION	LIQUENIFICACION	SEQUEDA	ESCALA CEPI
ERITEMA ^a	1.000	.665	.147	.425	.157	.123	.354
EDEMA_PAPULA ^a	.665	1.000	.050	.273	.427	.027	.225
EXUDADO_COSTRA ^a	.147	.050	1.000	.135	-.084	.166	.037
ESCORIACION ^a	.425	.273	.135	1.000	.311	.115	.349
LIQUENIFICACION ^a	.157	.427	-.084	.311	1.000	.287	.224
SEQUEDA ^a	.123	.027	.166	.115	.287	1.000	.300
ESCALA_CEPI	.354	.225	.037	.349	.224	.300	1.000
Dimension	1	2	3	4	5	6	7
Eigenvalue	2.498	1.156	1.090	.821	.721	.505	.208
a. Valores faltantes fueron insertados con la modalidad de la variable cuantificada.							

Tabla 32. Correlación entre Edad e IgE		
		IgE
EDAD	Coeficiente de Correlación	-0.070
	Significancia	0.645
		** . La correlación es significativa al nivel 0.01.

ANEXOS

SCORAD



(A) EXTENSION

(B) INTENSIDAD (Entre paréntesis para niños menores de 2 años)

GRADACION: 0 AUSENTE, 1 LEVE, 2 MODERADO, 3 SEVERO

CRITERIOS	INTENSIDAD
Eritema
Edema/pápula
Exudado/ costra
Escoriación
Liquenificación
Sequedad
SUMA

SCORAD: $A/5+7B/2+C$

(C) SINTOMAS SUBJETIVOS

PRURITO (0 A 10) 0.....1.....2.....3.....4.....5.....6.....7.....8.....9.....10

PERDIDA DE SUENO (0 A 10) 0.....1.....2.....3.....4.....5.....6.....7.....8.....9.....10

ESCALA CEPI

EXTENSION		1: 0-30% DE LA SUPERFICIE CORPORAL	2: 30-60% DE LA SUPERFICIE CORPORAL	3: >60% DE LA SUPERFICIE CORPORAL
INTENSIDAD	0: SIN LESIONES EVIDENTES	1: SEQUEDAD, ERITEMA, DESCAMACION	2: SEQUEDAD, ERITEMA, DESCAMACION, ESCORIACION	3: SEQUEDAD, ERITEMA, DESCAMACION, EXUDACION Y COSTRA
	0: NO AFECTA	1: OCASIONA LEVE INCOMODIDAD:	2: IMPIDE REALIZAR ACTIVIDADES:	3: INVALIDA:
FUNCIONALIDAD		- Le avergüenza un poco	- Realizar algún deporte	- Muy avergonzado, triste o deprimido
		- Leve prurito	- Usar algún tipo de ropa	- No puede dormir
			- Concentrarse en sus estudios.	- No puede realizar sus actividades básicas
			- Perturba el sueño	- No puede/quiere salir de la casa.

TOMADO Y MODIFICADO DE VALIDACIÓN DE LA ESCALA CEPI COMO HERRAMIENTA EN ATENCIÓN PRIMARIA PARA LA VALORACIÓN DE LA SEVERIDAD EN LA DERMATITIS ATÓPICA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA

Se asigna un puntaje para cada ítem y se realiza la sumatoria, posteriormente se clasifica de acuerdo al valor obtenido:

- Leve: 0 a 3.
- Moderado: 4 a 6.
- Severo: 7 a 9.

VALORES DE REFERENCIA IGE

TOMADO Y MODIFICADO DE MANUAL INMULITE 2000 AÑO 2012

EDAD	MEDIANA UI/ml	95 % til UI/ml
0-1	6,6	29
1-2	10,1	49
2-3	12,9	45
3-9	14,4	52
ADULTO	20,4	87

HISTORIA CLINICA DERMATOLOGICA DEL PACIENTE CON DERMATITIS ATOPICA

DATOS DE FILIACION

NOMBRES Y APELLIDOS:

TELF CASA:.....

CELULAR:.....

H.C......

SEXO: F ☐ M ☐

FECHA:/...../.....

DIRECCION:.....

FECHA DE NACIMIENTO:

EDAD:

LUGAR DE RESIDENCIA:
URBANA ☐ RURAL ☐

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

ANTECEDENTES PERSONALES:

- ALERGIAS ☐
 - A QUE?.....
- RINITIS ALERGICA ☐
- ASMA ☐
- DERMATITIS ATOPICA ☐
 - HACE CUANTO TIEMPO LE DIAGNOSTICARON DERMATITIS ATOPICA? (MESES/ANIOS).....
- NINGUNO ☐

ANTECEDENTES NATALES DEL PACIENTE:

- PREMATURO (< 36 SEMANAS) ☐
- A TÉRMINO (37-41 SEMANAS) ☐
- POSTERMINO (> 42SEMANAS) ☐

ANTECEDENTES FAMILIARES:

- ALERGIAS ☐ A QUE?.....
- RINITIS ALERGICA ☐ QUIEN?.....
- ASMA ☐ QUIEN?.....
- DERMATITIS ATOPICA ☐ QUIEN?.....
- NINGUNO

EXAMEN FISICO

ESCALA CEPI

E (/3) I(3) F (3)

.....

TOTAL:.....

IgE TOTAL EN

SUERO:.....

EXTENSION		1: 0-30% DE LA SUPERFICIE CORPORAL	2: 30-60% DE LA SUPERFICIE CORPORAL	3: >60% DE LA SUPERFICIE CORPORAL
INTENSIDAD	0: SIN LESIONES EVIDENTES	1: SEQUEDEDAD, ERITEMA, DESCAMACION	2: SEQUEDEDAD, ERITEMA, DESCAMACION, ESCORIACION	3: SEQUEDEDAD, ERITEMA, DESCAMACION, EXUDACION Y COSTRA
FUNCIONALIDAD	0: NO AFECTA	1: OCASIONA LEVE INCOMODIDAD: <ul style="list-style-type: none"> - Le avergüenza un poco - Leve prurito 	2: IMPIDE REALIZAR ACTIVIDADES: <ul style="list-style-type: none"> - Realizar algún deporte - Usar algún tipo de ropa - Concentrarse en sus estudios. - Perturba el sueño 	3: INVALIDA: <ul style="list-style-type: none"> - Muy avergonzado, triste o deprimido - No puede dormir - No puede realizar sus actividades básicas - No puede/quiere salir de la casa.

REALIZADO POR: DANIELA ARÉVALO Y FELIPE SÁNCHEZ

CONSENTIMIENTO INFORMADO

PROTOCOLO DE PROYECTO DE TESIS

DETERMINACIÓN SEROLÓGICA DE IgE EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE DERMATITIS ATÓPICA EN EL CENTRO DE LA PIEL (CEPI) Y SU CORRELACIÓN CON LA GRAVEDAD EVALUADO CON SCORAD (SCORING ATOPIC DERMATITIS) Y ESCALA CEPI EN EL MOMENTO DE TOMA DE LA MUESTRA EN EL PERÍODO DE MAYO DEL 2014 A JULIO DEL 2014.

Nombre de los Investigadores: María Daniela Arévalo Jaramillo
Felipe Sánchez Vaca
(Estudiantes de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador)

A través de este documento queremos hacerle una invitación a participar voluntariamente en un estudio de investigación clínica. Tiene como objetivo determinar los valores de IgE en sangre y compararlos con la gravedad de la dermatitis atópica.

Antes de que usted acepte participar en este estudio, se le presenta este documento de nombre "Consentimiento Informado", que tiene como objetivo comunicarle de los posibles riesgos y beneficios para que usted pueda tomar una decisión informada.

El consentimiento informado le proporciona información sobre el estudio al que se le está invitando a participar, por ello es de suma importancia que lo lea cuidadosamente antes de tomar alguna decisión y si usted lo desea, puede comentarlo con quien desee (un amigo, un familiar de confianza, etc.) Si usted tiene preguntas puede hacerlas directamente a su médico tratante o al personal del estudio quienes le ayudarán a resolver cualquier inquietud.

Una vez que tenga conocimiento sobre el estudio y los procedimientos que se llevarán a cabo, se le pedirá que firme esta forma para poder participar en el estudio. Su decisión de que es voluntaria, lo que significa que usted es totalmente libre de ingresar a o no en el estudio.

Aclaraciones:

- Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted, en caso de no aceptar la invitación.
- Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no se lo solicite, pudiendo informar o no, las razones de su decisión, la cual será respetada en su integridad.
- No tendrá que hacer gasto alguno durante el estudio.
- No recibirá pago por su participación.
- En el transcurso del estudio usted podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.
- La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores.

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la Carta de Consentimiento Informado que forma parte de este documento.

Con fecha _____, habiendo comprendido lo anterior y una vez que se me aclararon todas las dudas que surgieron con respecto a mi participación en el proyecto, yo _____ con número de Cedula _____ acepto participar en el estudio.

Nombre y firma del paciente o responsable legal

Relación que guarda con el paciente: